

THESE

636

POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

VEYSSIER, Pierre

Né le 22 Juin 1939 à PARIS

Interne des Hôpitaux de PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES STAPHYLOCOCCEMIES

A PROPOS DE 125 DOSSIERS
AVEC UNE ou PLUSIEURS HEMOCULTURES POSITIVES
A UN STAPHYLOCOQUE PATHOGENE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR VIC - DUPONT

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

VEYSSIER, Pierre

Né le 22 Juin 1939 à PARIS

Interne des Hôpitaux de PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LES STAPHYLOCOCCEMIES

A PROPOS DE 125 DOSSIERS
AVEC UNE ou PLUSIEURS HEMOCULTURES POSITIVES
A UN STAPHYLOCOQUE PATHOGENE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR VIC - DUPONT



A mes parents,

A ma femme,

à nos enfants, Catherine et Laurent,

à notre famille,

à nos amis .



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552004_0003

A mon Maître,

Monsieur le Professeur V. VIC-DUPONT,
Professeur de Clinique de réanimation médicale
Hôpital Cl. Bernard

Qui a accepté la présidence de cette thèse,
et m'a permis d'utiliser des documents
irremplaçables,

En remerciement de ce que j'ai appris dans son service .

A mon Maître,

Monsieur le Professeur A. D O M A R T,
Professeur de Clinique des Maladies infectieuses
Hôpital Cl. Bernard

Qui a permis la réalisation de ce travail,
me témoignant ainsi une grande sollicitude,

En respectueux hommage .

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de PARIS :

E x t e r n a t

Monsieur le Docteur BERARD,
Monsieur le Docteur GUENIN,
Monsieur le Professeur DUPERRAT,
Monsieur le Docteur ALBOT,
Monsieur le Docteur VARAY,
Monsieur le Docteur R. WORMS,
Monsieur le Doyen BROUET .

I n t e r n a t

Monsieur le Professeur C. COURY,
Monsieur le Professeur L. JUSTIN-BESANCON,
Monsieur le Docteur J. VIGNALOU,
Monsieur le Docteur SCHWOB,
Monsieur le Professeur A. DOMART,
Monsieur le Professeur V. VIC-DUPONT,
Monsieur le Professeur F. SIGUIER,
Monsieur le Professeur B. DREYFUS,

Avec toute ma gratitude .

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur P. GODEAU, Médecin des Hôpitaux,

Messieurs Jean-Pierre ETIENNE,

Jacques ROGE,

Professeurs Agrégés,

Monsieur Marc GENTILINI,

Professeur Agrégé, Médecin biologiste des Hôpitaux
de PARIS,

En remerciement pour ce qu'ils m'ont appris .

A Monsieur le Professeur FASQUELLE,

Directeur du département de microbiologie de la Faculté

A Monsieur le Professeur CHRISTOL (Hôpital Cl. Bernard)

A Monsieur le Professeur DUVAL (Hôpital H. Mondor)

Qui m'ont initié à la bactériologie,

En témoignage de ma reconnaissance .

A Jean EMILE,

Chef de Clinique, Assistant des Hôpitaux de PARIS,

En remerciement pour ses conseils, sa gentillesse,

En témoignage de mon fidèle attachement .

A tous ceux qui m'ont fait partager

leur amour de la médecine,

leur humanité .

PLAN GÉNÉRAL

INTRODUCTION

MATERIEL D'ETUDE

- Recherche des dossiers
- Etude des 125 dossiers - Répartition en deux groupes -
- Sélection de 80 observations de Staphylococcémies

. STAPHYLOCOCCÉMIES - ETUDE ANALYTIQUE DE 80 DOSSIERS

- A.- MANIFESTATIONS GÉNÉRALES

I.- Syndrome septicémique

II.- Formes Cliniques

- . Formes septicémiques pures
- . Formes suraigues
- . Formes septico-pyohémiques
- . Formes chroniques

III.- Choc Staphylococcique

A.- Introduction

B.- Analyse des 8 observations

1.- Signes cliniques :

Hyperthermie

Signes cardio-vasculaires

Signes respiratoires

Troubles de la conscience

Troubles de la diurèse

Signes hémorragiques

Ictère

2.- Signes biologiques

a.- Equilibre acido-basique

b.- Insuffisance rénale

c.- Hyperglycémie

- d.- Transaminases
- e.- Perturbations de la coagulation
- f.- Formule sanguine

Conclusion

3.- Evolution

- a.- Schéma évolutif
- b.- Comparaison avec les gram négatifs

4.- Circonstances de survenue - Etiologie

Introduction
Septicémies graves avec choc infectieux
Chocs staphylococciques chez des hospitalisés

5.- Sensibilité aux antibiotiques

6.- Anatomo-pathologie.

C.- Conclusions

Le choc à staphylocoque existe
Différence avec les chocs à gram négatif .

D.- Tentative d'interprétation physio-pathologique

- A.- Etude du choc endotoxinique
- B.- Rapprochement du choc staphylococcique et du choc endotoxinique .
 - I.- La toxine staphylococcique
 - II.- Choc allergique
- C.- Synthèse et Conclusions .

... B.- ETUDE DES DETERMINATIONS METASTATIQUES AU COURS DE NOS 80
STAPHYLOCOCCEMIES

I.- Déterminations cutanées

Description

Valeur diagnostique

II.- Localisations pleuro-pulmonaires

- I.- Porte d'entrée
- II.- Manifestations cliniques

III.- Examens complémentaires

IV.- Formes radio et anatomo-cliniques

V.- Evolution

VI.- Physiopathogénie

Conclusion

III.- Atteintes de l'appareil locomoteur

A.- Ostéo-articulaires

1.- Déterminations osseuses

2.- Localisations articulaires

B.- Déterminations musculaires

IV.- Le Rein au cours des staphylococcémies

Introduction

I.- Aspects cliniques et biologiques de l'insuffisance rénale

II.- Circonstances de survenue

III.- Circonstances favorisantes

IV.- Evolution

V.- Lésions anatomo-pathologiques . Corrélation anatomo-clinique

VI.- Interprétation physiopathologique

VII.- Conclusion

VIII.- Localisations génitales

V.- Manifestations neurologiques au cours des staphylococcémies

I.- Généralités

- Fréquence, âge, sexe, porte d'entrée, date de survenue, Corrélations avec les autres déterminations .

II.- Manifestations cliniques

- Syndrome méningé
 - Troubles de la conscience
 - Convulsions
 - Déficit moteur

III.- Données anatomo-pathologiques

IV.- Synthèse anatomo-clinique

A.- Accidents septiques

- Méningites
- Suppurations cérébrales
- Thrombophlébite des sinus dure mériens
- Epidurite

B.- Accidents vasculaires

Hémorragie méningée

Hématomes intra-cérébraux

a.- Au cours d'endocardite,

b.- Au cours de Staphylococcémie sans endocardite

c.- Evolution

d.- Pathogénie

C.- Cas particuliers

V.- Problèmes diagnostiques

A.- Examens complémentaires

B.- Processus diagnostique et conduite à tenir .

VI.- Conclusions

VI.- Déterminations oculaires

VII.- Endocardite au cours des Staphylococcémies

I.- Introduction

II.- Critères du diagnostic - Deux groupes -

III.- Etude étiologique

. Sexe, âge et circonstances de survenue,

. Staphylococcémies extra-hospitalières

. Staphylococcémies au cours d'une hospitalisation

IV.- Etude du germe

1.- Type du germe

2.- Sensibilité aux antibiotiques

V.- Etude clinique

1.- Tableau initial

2.- Autres manifestations cliniques

3.- Le coeur au cours des endocardites staphylococciques

Modifications des signes d'auscultation

Modifications radiologiques

Conclusion

4.- Evolution

VI.- Discussion

Clinique

Arguments diagnostiques

Lésions valvulaires observées

Evolution, problème de la chirurgie

VII.- Lésions anatomo-pathologiques .

VIII.- Endocardite tricuspidiennne isolée

Diagnostic
Etiologie porte d'entrée
Pronostic
Traitement

IX.- Autres localisations cardio-vasculaires

X.- Localisations digestives

XI.- Localisations glandulaires

XII.- Staphylococcémies d'origine utérine

porte d'entrée
germe
clinique
pronostic
physiopathogénie

C.- SEPTICEMIES BACTERIEMIES (125 dossiers)

1.- Définitions

2.- Etude des bactériémies

porte d'entrée, circonstances de survenue
causes favorisantes
sensibilité du staphylocoque aux antibiotiques
évolution
conclusion

3.- Formes frontières septicémie bactériémie

4.- Les septicémies

A.- Circonstances de survenue

Age, sexe, terrain

Porte d'entrée :

- Chez les malades hospitalisés
- Chez les malades externes,
- Corrélation porte d'entrée, pronostic

B.- Germe en cause

- Sensibilité aux antibiotiques
- Corrélation pronostic
- Corrélation porte d'entrée sensibilité, pronostic

C.- Qualité et délai du traitement

D.- Conclusions

D.- CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE .

E.- OBSERVATIONS

INTRODUCTION

Comme le vent, le Staphylocoque peut nous accompagner au fil des jours, sans nous nuire. Comme lui encore, il peut soudainement démontrer sa puissance, causer des dégâts irréparables, en contournant les obstacles qui lui sont opposés. Comme lui enfin, il peut apaiser sa violence, puis la réveiller lorsque toute angoisse a disparu.

La plasticité de ce germe, sa grande diversité d'action ont frappé cliniciens et bactériologistes. Dès l'externat, l'importance d'un traitement bactéricide dans les staphylococcies graves, nous avait été démontrée.

Le rôle du laboratoire, indispensable pour mener une antibiothérapie efficace, nous était déjà apparu.

Notre séjour à l'Hôpital Claude BERNARD nous a permis d'observer de nombreuses staphylococcémies. La richesse du matériel offert nous a fait reconnaître plusieurs points essentiels :

Certaines observations de staphylococcémies suraiguës posent le problème d'un choc infectieux.

La gravité et le caractère particulier de certaines déterminations neurologiques, les hématomes intra-cérébraux, sont très intéressants, du fait de l'importance d'un geste neuro-chirurgical.

La fréquence croissante des déterminations endocarditiques, leur caractère mutilant, posent parfois le problème de la chirurgie cardiovasculaire en phase aiguë.

Le rôle de la porte d'entrée, de la sensibilité du germe aux antibiotiques, sous-tendus par la notion classique de l'hospitalisme, nous paraissent estompés par l'importance du "foyer".

La distinction entre septicémie et bactériémie ne paraît plus souhaitable dans la majorité des cas. Le terme de staphylococcémie correspond mieux au phénomène, qu'il existe ou non des déterminations métastatiques. Le rôle du foyer responsable de la dissémination est là encore, fondamental.

Nous avons donc entrepris l'étude de 125 dossiers de malades ayant des hémocultures positives à un staphylocoque pathogène, en envisageant tour à tour ces différents points.

M A T E R I E L D ' E T U D E

I.- Recherche des dossiers

a.- Nous avons étudié les dossiers de la Clinique de réanimation médicale (Pr. VIC DUPONT) de la Clinique des Maladies infectieuses (Pr. MOLLARET, puis Pr. DOMART) de l'Hôpital Claude BERNARD, pour retrouver les malades ayant eu une ou plusieurs hémocultures positives à un staphylocoque pathogène .

b.- Parallèlement, nous avons relevé, en consultant les archives du Laboratoire Central de l'Hôpital Claude BERNARD (Pr. CHRISTOL) toutes les hémocultures positives observées dans ces deux services durant les quatre dernières années (en négligeant salmonelles, levures, corynebactéries, moraxelles).

c.- Grâce à ce double contrôle, nous avons pu isoler de 540 dossiers d'hémoculture positives, 125 cas de malades ayant eu une ou plusieurs hémocultures positives à un staphylocoque pathogène (Selon MOUSTARDIER). Ce fait souligne la fréquence de ce germe puisque l'on retrouvait également chez 172 malades un staphylocoque non pathogène, alors qu'on ne relevait que 82 streptocoques, 38 klebsielles, 35 colibacilles, 27 proteus, 19 Serratia, 15 pyocyaniques, 14 entérobacter, 4 alcaligènes, 3 providencia .

II.- Etude des 125 dossiers

a.- SEXE ET AGE : Nous avons relevé 75 dossiers de sujets du sexe masculin, âgés de 16 à 70 ans et 50 de sujets féminins âgés de 16 à 72 ans .

b.- ORIGINE : . 53 de ces malades ont débuté leur maladie à l'extérieur de l'hôpital . Il s'agissait de 22 femmes et de 31 hommes .

. 72 étaient des patients déjà hospitalisés . Parmi eux, il y avait 23 femmes et 49 hommes .

III.- L' Examen des 125 dossiers retenus

nous a incité à les répartir en deux groupes :

a.- Nous avons cru pouvoir isoler ainsi en fonction des définitions classiques :

- 50 bactériémies (15 femmes, 35 hommes) toutes d'origine hospitalière, sauf une.
- 75 septicémies, dont 35 femmes avec dans six cas seulement une origine hospitalière et 40 hommes avec, dans 15 cas, un début hospitalier.

b.- Cependant, la présence de formes frontières, qu'il nous a paru difficile de dissocier des septicémies authentiques, nous a conduit à élargir à 80 dossiers le groupe des staphylococcémies.

c.- Nous étudierons donc ces 80 observations en considérant :

- 1.- les manifestations générales des staphylococcémies.
- 2.- les déterminations métastatiques qui les émaillent
(bien mises en évidence par WORMS Wilson Fisher, après les auteurs plus classiques).

d.- Puis nous envisagerons le problème particulier des staphylococcémies d'origine utérine.

Enfin, nous rapporterons des considérations générales à propos des bactériémies et septicémies (Pronostic général, Rôle de la porte d'entrée, du germe en cause, de la qualité du traitement).

LES STAPHYLOCOCCEMIES

ETUDE ANALYTIQUE

DE

80 DOSSIERS

A

MANIFESTATIONS

GENERALES

I.- LE SYNDROME SEPTICEMIQUE

Il nous est rarement apparu complet .

La fièvre a été constante, chez tous les malades et le début a toujours été marqué par des frissons avec ascension thermique à 40° et une chute discrète de la tension artérielle (différente du collapsus observé au cours du choc). La température est ensuite demeurée oscillante, avec frissons chez certains malades, ou au contraire stable, en plateau .

Si l'altération de l'état général, parfois brutale, a été constante, les troubles digestifs, les céphalées, l'ont paru beaucoup moins, et l'examen n'a retrouvé de splénomégalie que chez sept malades .

II.- FORMES CLINIQUES

1.- FORME SEPTICEMIQUE PURE

Nous n'avons pas observé de telles formes . Elles sont d'ailleurs rares, selon la majorité des auteurs . Elles s'accompagnent de lésions miliaires disséminées à l'autopsie .

2.- FORMES SURAIQUES

Par contre, nous avons observé plusieurs formes suraigues avec choc parfois, également remarquables par la discordance anatomoclinique . Nous ne pouvons en faire des formes septicémiques pures, car il était dans chaque cas possible de retrouver un élément métastatique évocateur du diagnostic (3,32). Ces formes suraigues qu'elles s'accompagnent ou non d'un état de choc dont l'interprétation est très discutée, et sur lequel nous reviendrons, sont assez fréquentes . Elles représentent un aspect évolutif particulier de la forme septico-pyohémique habituelle, car l'autopsie retrouve de nombreuses lésions métastatiques .

3.- FORME SEPTICOPYOHEMIQUE

a.- C'est la plus typique, celle que nous avons rencontrée le plus fréquemment (Obs. 44, 54). Le début de la forme septico pyohémique se fait comme dans la forme septicémique aiguë par un frisson, une poussée thermique à 40° avec torpeur et signes digestifs . Les déterminations pulmonaires manquent rarement. Parfois aiguës (39), elles sont plus souvent discrètes cliniquement et la radiographie systématique peut seule les mettre en évidence .

Une douleur lombaire fera redouter une localisation rénale ou péri-rénale .

Le toucher rectal pourra mettre en évidence un abcès de la prostate (68).

L'examen pourra encore révéler une atteinte articulaire (26).

.. b.- Evolution

= S'il existe plusieurs localisations simultanées ou une localisation grave, la température peut osciller largement jusqu'au décès, parfois hâté par la survenue de complications pulmonaires (38) ou neurologiques (21)

= Parfois, après une défervescence, une réascension thermique annonce une nouvelle localisation .

= Dans les cas favorables, sous traitement bactéricide, les lésions déjà apparues (pulmonaires le plus souvent) restent isolées et l'évolution se fait vers la guérison, dont témoignent apyrexie, leucocytose et vitesse de sédimentation normale (19). Parfois, cependant, la fièvre réapparaît après une rémission trompeuse . Cette éventualité impose la recherche d'un foyer . Bien souvent, seul le traitement chirurgical de ce dernier permet la guérison, car l'antibiothérapie bactéricide reste inefficace (33).

= Le pronostic paraît lié plus à la gravité de certaines déterminations (système nerveux, endocarde) qu'à leur nombre. Le retard de l'antibiothérapie est également un argument pronostic défavorable .

4.- Nous n'avons pas observé de forme chronique de Staphylococcémie au décours de formes aiguës ou subaiguës . Ce fait paraît dû à la fréquence des Staphylococcémies aiguës mortelles observées à l'Hôpital Claude BERNARD . De plus, le traitement antibiotique poursuivi longtemps après la guérison de l'épisode aigu réduit la probabilité d'un passage à la chronicité . Enfin, nous n'avons revu que très peu de malades .

L'observation N°29 peut correspondre cependant à l'acutisation d'une forme chronique . Mais il est difficile de la rapprocher des staphylococcémies chroniques telles qu'elles sont décrites par la majorité des auteurs, et qui sont caractéristiques du staphylocoque . Elles surviennent, soit au décours d'une forme aiguë,

soit à distance d'une staphylococcie cutanée ; l'état général s'altère, la fièvre s'allume et apparaît un foyer métastatique . L'évolution de ce foyer peut se faire vers la guérison . Parfois, après une rémission, apparaît une autre localisation . Certains auteurs ont ainsi rapporté des cas évoluant sur des mois, voire des années (WORMS). Ces malades meurent d'une localisation majeure ou finissent par guérir à moins qu'un épisode septicémique ne vienne bouleverser l'évolution.

Le traitement antibiotique bien conduit, l'intervention éventuelle sur un foyer, doivent diminuer la fréquence de ces cas en supprimant la cause de la dissémination prolongée .

III.- CHOC STAPHYLOCOCCIQUE

A.- INTRODUCTION

La survenue d'un choc au cours des Staphylococcémies a été rapportée par différents auteurs. WILSON et HAMBURGER en ont rapporté, en 1967, chez 132 malades 10 %, EBERT, en 1961, 4 %, et RAPIN, sur 12 staphylococcémies, 4 cas dont 3 mortels. La gravité et la fréquence de cette éventualité n'a pas incité à une analyse spécifique de ces chocs, dont l'interprétation physio-pathologique est loin d'être résolue, du fait sans doute de la fréquence absolue moins élevée que celle des chocs endotoxiques, plus étudiés (SPINK en 1960 rapporte 30 chocs dont 2 à staphylocoques).

Le recrutement particulier de la clinique de réanimation de l'Hôpital Claude BERNARD a permis de recueillir un certain nombre de chocs staphylococciques. Notre mode de sélection (hémoculture +) a permis d'isoler parmi les 75 dossiers de Septicémie à staphylocoques, 8 observations paraissant indiscutables (7 mortelles), que nous pourrions rapprocher de trois autres chocs infectieux staphylococciques sans hémoculture positive.

B.- ANALYSE DE CES 8 OBSERVATIONS

De ces 8 malades, 5 ont été adressés à Claude BERNARD du fait de leur état de choc. 3 autres étaient déjà hospitalisés dans le service lorsque le choc est survenu (dont 2 pour une affection différente, soit un Osler à entérocoque, et un polytraumatisé).

I.- SIGNES CLINIQUES

Le tableau commun a été modifié par des particularités individuelles.

L'HYPERTHERMIE

a été constamment observée dans les heures précédant l'installation de l'état de choc. Elle s'est, dans certains cas, accompagnée de frissons. 6 des malades étaient déjà fébriles avant cet accès thermique mais le clocher initial a été net.

Le choc s'est installé dans les heures suivant l'accès fébrile. La température, dans un cas au moins, a atteint 42°. Dans tous les autres cas, elle était entre 39° et 41°. Ici, comme dans tous les autres chocs infectieux, l'importance de la température, persistant sous traitement, paraît être un mauvais élément pronostique - 42° = mort en 18 h.

SIGNES CARDIO-VASCULAIRES

. La PRESSION ARTERIELLE était, dans 6 cas, inférieure à 7 de maxima ; dans 2 cas, aucun battement radial n'était perçu au poulx. Mais on sait que la mesure au brassard de la pression artérielle est insuffisante et qu'il faut recourir maintenant à la mesure sanglante, qui permet mieux de juger sous traitement de la persistance d'une T.A. nulle, et de l'évolution du choc.

Le poulx fémoral paraissait aboli dans 2 cas. Ailleurs, les battements radiaux étaient perçus avec, dans 2 cas, une allure dicrote.

. LES SIGNES PERIPHERIQUES du choc ont été retrouvés dans tous les cas.

Chez les 8 malades, il s'agissait de chocs froids avec dans 3 cas cyanose des extrémités et dans 2 cas marbrures importantes. Nous n'avons observé aucun choc chaud comme ceux rapportés avec certains Gram négatifs, ou Gram positifs (KWAAN et Coll.). Au cours d'un choc sans hémoculture + (5492 è - péritonite à staphylo.), les extrémités étaient chaudes, mais il existait une éruption très importante, rendant ce fait ininterprétable. L'importance des signes périphériques, très grande chez 2 malades, constitue peut-être un facteur pronostique.

. LA TACHYCARDIE est constante. Elle peut s'accompagner de signes de défaillance cardiaque, avec hépatomégalie, turgescence des jugulaires (2 cas) qui peuvent faire craindre un accident lors du traitement. L'E.C.G. a montré des signes d'ischémie sous épigardique, mais il a éliminé une cause cardio-vasculaire que l'on pouvait évoquer dans au moins une des observations (41), telle une embolie pulmonaire massive. Dans aucun cas, n'ont pu être faites d'études hémodynamiques, en particulier pas de débit cardiaque (augmenté selon GUNNAR) mais il n'existe certainement pas, chez nos malades, la vasodilatation périphérique rapportée par ces auteurs.

SIGNES RESPIRATOIRES

. UNE POLYPNEE a été constamment observée.

désadaptation chez les malades ventilés :

dans plusieurs cas, elle paraissait liée aux importantes lésions pulmonaires (40).

LES TROUBLES DE LA CONSCIENCE

ont été constants .

= Chez 3 malades, ils étaient liés à une atteinte méningée concomittante (40, 3, 50).

= Chez 2 autres, à une atteinte neurologique sévère (hémiplégie, crises convulsives) liée à la Septicémie .

= Chez 1 malade, les troubles de la conscience étaient liés à la détresse respiratoire .

= Chez 1 autre, aux désordres hydroélectrolytiques, le dernier malade était hospitalisé pour réanimation neurologique au cours d'un Osler .

Ces troubles de conscience ne paraissent donc pas strictement liés à l'état de choc .

LES TROUBLES DE LA DIURÈSE

Ils ont été constants, ce qui diffère totalement des observations de KWAAN où la diurèse est normale .

= Des 8 malades, 4 sont morts très rapidement et n'ont pas été épurés mais leur diurèse horaire était basse ou nulle à l'arrivée où dès le début du choc, avec urée urinaire effondrée .

= Les 4 autres malades (dont un a survécu) ont été anuriques et ont été épurés par dialyse.

Une de ces malades a été dialysée après plusieurs jours (I.R. à diurèse conservée). Une autre de ces patientes (qui a guéri) était anurique et fut dialysée 20 jours (Obs. N°2).

= La chute de la diurèse est un excellent argument du choc .

Sa reprise sous traitement est un bon élément pronostic.

SIGNES HÉMORRAGIQUES

Des signes hémorragiques sont apparus chez deux malades dans les premières heures (3, 27). Il s'agissait d'hématomes, ou d'hémorragies aux points de piqure (27) de lésions pétéchiiales cutanées, avec dans un cas hémorragies nasales, pulmonaires, digestives, de sang rouge (3).

Un troisième malade est décédé dans un tableau d'hémorragie digestive à la 18ème heure (52).

Deux malades enfin sont décédés d'hémorragies digestives 4 et 6 jours après le choc initial (41, 50), l'un a subi deux interventions pour suture d'ulcérations gastriques. La vérification a montré chez l'autre le siège colique de l'hémorragie :

Ainsi les phénomènes hémorragiques ne sont pas constants. Ils associent des hémorragies cutanées, des hématomes, des hémorragies digestives immédiates (deux cas) ou secondaires (deux cas) survenant à distance du choc (Voir tableaux).

UN IC-ÈRE intense a été observé dans un seul cas chez un malade dont l'état hépatique antérieur était médiocre, le staphylocoque ayant été isolé à plusieurs reprises, on ne peut mettre en doute l'étiologie du choc. Le mécanisme hémolytique est peu probable. Le choc est apparu avant toute transfusion et il n'y a pas eu d'erreur de groupage.

2.- SIGNES BIOLOGIQUES

a.- L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

a été étudié correctement chez quatre malades :

Cette étude met en évidence la constance de l'acidose métabolique le taux des bicarbonates était inférieur ou égal à 16 mEq (dans un cas 11 mEq). Le pH était, dans un cas, à 7,18. Nous voudrions rapprocher ces chiffres d'un cas de choc staphylococcique mortel sans hémoculture positive où le CO_2 total était de 9 mEq/l. avec pH à 7,03.

= Cette acidose métabolique paraît liée à la production accrue et à l'accumulation des lactates, du fait de l'anaérobiose, seule voie métabolique possible pour les cellules en anoxie.

Dans 6 cas a été mesuré le taux des lactates. Dans 4 cas, il était égal ou supérieur à 6 mEq/l. Chez un malade l'évolution a été favorable, le taux initial était à 4 mEq/l. Chez un autre patient, la mort est survenue malgré une lactatémie de pronostic relativement favorable (4 mEq/l.)

Le pronostic est généralement défavorable lorsque le taux des bicarbonates est inférieur à 15 mEq/l et la lactatémie supérieure à 6 mEq/l. Il paraît meilleur lorsque l'acidose métabolique lactique est moins importante (2 autres chocs à staphylocoque sans hémoculture +, avec acidose discrète, ont guéri). Nous manquons d'arguments pour affirmer ce fait à propos du choc staphylococcique, mais il paraît démontré à propos du choc à Gram - dont le mécanisme physiopathologique semble déjà bien proche de celui du choc que nous envisageons.

Ces données paraissent différentes de celles rapportées par KWAAN qui n'a pas observé d'acidose dans ses chocs à Gram + . Cependant, une grande acidose n'a été observée que dans un cas (Obs.N°52) avec pH à 7,18 et CO_2 total à 11 mEq/l, à rapprocher d'un choc mortel (5125) avec pH à 7,03, CO_2 total à 9 mEq/l et acide lactique à 10 mEq. Ce que l'on peut retenir, c'est que l'acidose est moins importante que dans les chocs à Gram -

Mais la plupart des malades ont été traités précocement.

b.- L'INSUFFISANCE RENALE a été constante.

= Dans 4 cas, l'effondrement de la diurèse, la chute de l'urée urinaire, l'élévation de l'urée sanguine ont été des éléments supplémentaires de la gravité du tableau et la rapidité de l'évolution n'a pas permis de remédier à l'insuffisance rénale (3, 40, 27, 53).

= Dans 3 autres cas, est apparue une insuffisance rénale à diurèse conservée (diurèse égale ou supérieure à 200 ml avec urée urinaire basse) et dans un cas une anurie totale (obs.2).

- Une épuration par dialyse péritonéale a dû être entreprise chez ces quatre malades . Cette épuration a duré 20 jours chez la malade qui a guéri. Dans ce cas, la récupération fonctionnelle a été complète .

Dans l'observation N°41, l'insuffisance rénale a regressé, la dialyse a pu être retirée au cinquième jour, mais la malade a été emportée par des hémorragies successives .

= Le mécanisme hémodynamique de l'insuffisance rénale est incontestable. Chez un des malades qui ont été autopsiés, cependant, on note une multitude de micro-abcès rénaux . Chez un autre, l'existence de nécrose tubulaire massive ; deux autres malades, autopsiés, avaient des reins normaux .

c.- HYPERGLYCEMIE

Une hyperglycémie a pu être retrouvée, avant toute perfusion glucosée, chez quatre malades n'ayant aucun antécédent diabétique (52 - 40 - 2 - 50) . Elle atteignait chez l'un 1,85, avec glycosurie franche (Obs.N°40) . Ces troubles du métabolisme du glucose sont durables . Chez 1 malade, il a été nécessaire d'utiliser l'insuline, alors même que cette patiente était en dialyse péritonéale .

d.- TRANSAMINASES

Une élévation des transaminases a été constatée chez les trois malades pour lesquels ce dosage avait été effectué (S G O T 80, normale : 3 à 40) Le taux de ces enzymes se normalisait en quelques jours .

e.- PERTURBATION DE LA COAGULATION (40, 27, 52, 3, 41)

Des signes hémorragiques ont été observés chez six malades .

Chez l'un d'eux n'a pas été obtenu d'étude de la coagulation .

Chez deux malades, la coagulation était normale .

Chez les 5 malades, tous morts, ayant des anomalies de la coagulation,

= on notait une thrombopénie (inférieure à 100.000), un allongement du temps de saignement (supérieur à 15 min. dans un cas),

. un abaissement de la fibrine au-dessous de 2 g. dans un cas, 4 g. dans deux cas .

. le temps de Quick était inférieur à 50 % dans quatre cas .

. les éléments du complexe prothrombique étaient abaissés dans tous les cas de manière parallèle .

= Ces perturbations biologiques de l'hémostase ont une valeur pronostique certaine, comme l'ont montré AMSTUTZ et Coll. dans le choc infectieux en général .

On sait qu'un taux de fibrinogène inférieur à 29/1, des facteurs II, V, VII, X inférieur à 38 % ont une valeur pronostique très défavorable .

Dans notre série, si 6 sur 8 malades ont présenté un syndrome hémorragique, un seul (27) avait des facteurs de coagulation vraiment effondrés .

Dans aucun de ces cas n'ont été dosés les produits de dégradation du fibrinogène (augmentés dans la coagulation intra-vasculaire) ni le plasminogène qui est consommé dans les fibrinolyse secondaires par adsorption sur les micro-thromboses .

Enfin, chez les 4 malades autopsiés, l'anatomopathologie n'a mis en évidence aucun aspect de microthrombose (ce qui est évidemment un argument contre la coagulopathie de consommation).

f.- FORMULE SANGUINE

Des modifications (initiales) de la formule sanguine ont pu être observées chez 3 malades . Elles consistaient en une hyperleucocytose avec poly-nucléose atteignant chez un malade 64.000 G.B. (52). Chez un de ces patients (40), il existait une importante myélocytose sanguine . La mort très rapide de ces malades n'a pas permis de suivre l'évolution de ces anomalies, habituellement régressives dans les autres états de choc .

Ainsi, les signes biologiques du choc staphylococcique ne paraissent pas spécifiques, ce qui paraît correspondre à une physiopathologie identique à celle du choc à Gram négatif .

Il semble en particulier que contrairement à ce que pensent KWAAN et Coll., le choc staphylococcique diffère très peu du choc endotoxinique . Cependant, il est impossible de parler ici de véritable coagulopathie, ce qui constitue une différence importante .

3.- E V O L U T I O N

1.- SCHEMA EVOLUTIF

Dans plusieurs cas, l'évolution s'est faite vers la mort en moins de 24 h., en dépit du traitement (27,3). Ces cas s'accompagnaient de manifestations hémorragiques diffuses et dans l'observation N°27, existaient des perturbations nettes de la coagulation .

. Dans trois autres cas, la mort est survenue entre le deuxième et le quatrième jour (40, 52, 53); dans deux cas, les signes cardio-vasculaires du début s'étaient améliorés .

. Dans trois cas, le choc initial a pu être levé .

Chez ces trois malades, une insuffisance rénale a imposé une épuration par dialyse péritonéale .

Un seul de ces patients a eu une évolution favorable après vingt jours de dialyse (en rapprocher 5612 - 5492).

Les deux autres ont fait des hémorragies digestives au 4ème et 6ème jour, alors qu'il n'y avait plus de troubles de l'hémostase (ulcérations gastro - duodénales, gastrite hémorragique).

2.- COMPARAISONS AVEC LES GRAM NEGATIF

Ce schéma évolutif rejoint celui des chocs à Gram négatif :

= décès très précoce, choc incontrôlable - syndrome hémorragique.

= décès secondaire .

= décès par hémorragie digestive tardive : certains auteurs pensent que ces hémorragies sont plus fréquentes chez les sujets épurés tardivement (ce qui n'est pas le cas pour nos deux malades).

4.- CIRCONSTANCES DE SURVENUE - ETIOLOGIE -

1.- De nombreux auteurs ont démontré la plus grande fréquence (60 % pour ABERNATHY) des chocs à Gram (-) La rareté des chocs à Gram (+) est connue, mais le staphylo y occupe la plus grande place .

= Notre série est évidemment assez courte, même si on lui ajoute les 3 cas observés, où l'hémoculture n'a pas été positive . Se dégage cependant de l'étude étiologique de ces chocs infectieux une différence nette avec le profil étiologique des chocs à Gram (-).

= Les chocs à Gram négatif s'observent essentiellement dans le post abortum ou en post opératoire (respectivement 16 et 10 cas sur 48 pour COULAUD et Coll.) et moins fréquemment du fait de septicémies graves chez des sujets sains ou au cours d'affections digestives .

= Si les chocs à Staphylocoques partagent avec les chocs à Gram (-), leur fréquence de survenue, du fait de l'hospitalisme, ils sont essentiellement le fait de septicémies graves, survenant souvent chez un sujet sain .

a.- SEPTICEMIES GRAVES AVEC CHOC INFECTIEUX

= Le choc n'est pas exceptionnel dans les Staphylococcies : WILSON et HAMBURGER en ont observé 10 % , EBERT 5 % , RAPIN 4 cas sur 15 ; dans notre série, 8 cas sur 75 septicémies (8,4 %). La mortalité de ces chocs infectieux est toujours élevée .

La sévérité de l'évolution a pu être favorisée par l'existence, dans un cas, d'une collagénose traitée par la corticothérapie (comme dans une observation de LAMY).

- Dans une observation, l'existence d'embolies pulmonaires septiques répétées avant la survenue du choc pourrait faire discuter le rôle d'une embolie pulmonaire massive dans la genèse du collapsus cardio-vasculaire brutal.

Chez un autre malade, l'existence de lésions majeures de staphylococcie pulmonaire concomittante pourrait expliquer une défaillance cardio-circulatoire .

Dans les autres observations, cependant, rien ne semble favoriser la survenue du choc . Rappelons l'observation N°3, déjà citée .

= C'est donc chez un sujet souvent jeune (4 malades de moins de 24 ans, sans prédominance de sexe (4 femmes, 4 hommes), sans antécédents particuliers; que survient avec prédilection le choc infectieux staphylococcique fréquemment révélateur d'une septicémie dont la porte d'entrée est dans notre série souvent cutanée : une plaie, un anthrax, un furoncle. Dans un cas, le point de départ était méningé . Dans deux cas, il a été impossible de retrouver la porte d'entrée, probablement muqueuse chez un des malades (angine) (Obs.N°3).

b.- CHOC STAPHYLOCOCCIQUES CHEZ DES HOSPITALISÉS

Il semble que les bactériémies simples soient plus fréquentes que les septicémies du fait de l'hospitalisme .

On sait le rôle et l'incidence pronostique des portes d'entrée endoveineuse, par cathéter . Dans notre série, deux malades ont fait sur les 22 patients ayant présenté une septicémie à staphylocoques au cours de leur hospitalisation, un choc infectieux. La culture du cathéter veineux fut positive dans les deux cas (52, 53).

c.- DIVERS

Nous n'avons pas observé d'hémoculture positive au cours de deux chocs staphylococciques succédant à une diarrhée staphylococcique (dont un mortel) et lors d'un choc sur une péritonite à staphylocoques. Nous ne pouvons que les citer .

5.- SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES

Dans nos 8 chocs infectieux à staphylocoques, le germe isolé chez tous les malades par hémoculture a pu être étudié sur le plan de la sensibilité aux antibiotiques.

= Chez les deux malades hospitalisés, le staphylocoque était résistant aux pénicilline et Methicilline et dans un cas résistait aux céphalosporines et à la Kana. (groupe IV de CHABBERT).

= Chez les six malades ayant une septicémie et venant de l'extérieur, le staphylo était dans tous les cas sensible à Méthicilline et Kanamycine (groupe II).

Les germes, dans ces infections graves, sont donc plus résistants en milieu hospitalier, ce qui correspond à l'étude générale des germes rencontrés chez 80 malades .

6.- ANATOMO - PATHOLOGIE

La vérification anatomique a été faite chez 4 des 7 malades décédés. Elle a montré dans tous les cas une hyperhémie des organes splanchniques .

Dans un cas, elle a découvert une endocardite non soupçonnée .

Dans deux cas, elle a montré des lésions rénales : micro abcès multiples, infarctus rénaux - nécrose tubulaire .

Dans trois cas, elle a montré des lésions purpuriques du tube digestif avec ulcérations dans 2 cas .

La recherche de microthromboses dans le foie, les reins, a été négative.

C.- C O N C L U S I O N

(A) LE CHOC INFECTIEUX STAPHYLOCOCCIQUE SEMBLE BIEN EXISTER

- 1.- Sa symptomatologie clinique est très proche de celle du choc à Gram (-). Le choc est en règle "froid" .
- 2.- Biologiquement, il en diffère par l'acidose, souvent moins importante (mais les malades sont souvent traités plus précocément : leur provenance externe les amène directement en réanimation ou le premier bilan est moins tardif).

Les anomalies de la coagulation paraissent rarement aussi importantes que dans les chocs G (-) mais elles demeurent fréquentes . La thrombopénie est la plus constante . Il est impossible d'affirmer la coagulopathie en l'absence de dosage des F.D.P. et de la découverte de microthromboses .
- 3.- Son évolution est redoutable .

(B) IL DIFFERE DES CHOC A GRAM (-) PAR LES CIRCONSTANCES DE SURVENUE

Plus que des malades opérés, plus que des avortées, plus que des hospitalisés enfin, il frappe essentiellement des sujets jeunes, apparemment sains . Il représente souvent (comme avec les G (-)) la manifestation initiale de la septicémie dont la porte d'entrée est cutanée dans la majorité des cas, et minime .

Enfin, le germe responsable est souvent un germe sensible .

D.- TENTATIVE D'INTERPRETATION PHYSIO - PATHOLOGIQUE

Leurs similitudes cliniques et biologiques conduisent à rapprocher les chocs infectieux à Staphylocoque des chocs à Gram (-).

A.- ETUDE DU CHOC ENDOTOXINIQUE

La connaissance de la physio-pathologie du choc à Gram (-) a progressé grâce à la compréhension du choc endotoxinique expérimental.

1.- Au cours de celui-ci, on observe des phénomènes cliniques stéréotypés

Dans un premier temps, la T.A. chute. Elle remonte rapidement à son niveau normal, puis chute progressivement pour aboutir à la mort.

Ce collapsus irréversible dépend de la diminution du retour veineux, due à un stockage sanguin dans les territoires splanchniques, causé par des perturbations de la microcirculation. Il en résulte une chute du débit cardiaque, ce qui entraîne rapidement une dette en oxygène tissulaire. L'anaérobiose devient la seule voie métabolique, ce qui entraîne une surcharge lactique, avec acidose. Ces perturbations hémodynamiques sont parallèlement accompagnées de troubles métaboliques (libération de substances vasoactives, d'histamine, d'enzymes cellulaires) et de troubles de la coagulation.

2.- LE CHOC INFECTIEUX A G(-) REPRODUIT LE CHOC EXPERIMENTAL

Il est difficile d'expliquer tous ces phénomènes. On voudrait intriquer une action directe de l'endotoxine sur le capillaire, les plaquettes, le métabolisme, une action indirecte par libération de substances vaso-actives, et des mécanismes immunologiques du fait des caractères voisins du choc infectieux et du choc anaphylactique.

a.- L'endotoxine, semble-t-il, active le facteur de HAGEMAN. Selon NAGAZAWA, le HAGEMAN (F.XII) active le kallikreinogène en kallikreine. La kallikreine libère de son précurseur, le kininogène, la bradykinine. Celle-ci augmente la perméabilité capillaire, ce qui entraîne la diminution du retour veineux, la stase, qui favorise la coagulation intravasculaire.

b.- Les anomalies de l'hémostase sont bien étudiées depuis le phénomène de SCHWARTZMANN et le choc expérimental. Elles semblent dues à plusieurs facteurs qui favorisent la coagulation intra-vasculaire : ralentissement micro-circulatoire, avec acidose; action sur les parois capillaires de l'anoxie, et de l'endotoxine et libération des thromboplastines tissulaires ; action directe de l'endotoxine sur l'agrégabilité plaquettaire qu'elle augmente, libération d'un facteur plaquettaire qui amorce la coagulation intra-vasculaire qui aboutit à des lésions tissulaires irréversibles . Ainsi (HARDAWAY) la première cause du choc (l'action de l'endotoxine par l'intermédiaire des substances vase-actives) favorise la seconde (coagulopathie). D'ailleurs, elles sont liées, puisque l'activation du HAGEMAN peut provoquer le ph. de SCHWARTZMAN (Mac KAY). La coagulation intra-vasculaire rend compte du déficit en facteurs de coagulation et, partant du syndrome hémorragique :

c.- Dans le choc infectieux, la rapidité d'installation des manifestations hémorragiques cliniques ne peut guère s'expliquer que par la présence d'une coagulopathie. La rareté ou l'absence des microthromboses, selon ALLEN et GLOTZLER est probablement due à une fibrinolyse quasi simultanée . Il est intéressant de noter que la coagulation survient comme si le système réticulo-endothélial ne pouvait jouer son rôle d'épuration . Ceci rapproche le choc infectieux du phénomène de SCHWARTZMAN .

3.- LES SIMILITUDES ENTRE CHOC ENDOTOXINIQUE ET CHOC ANAPHYLACTIQUE

ont suggéré un rapprochement et donc le rôle de phénomènes immunologiques spécifiques dans le choc infectieux. Cette hypothèse paraît peu vraisemblable, même si l'on considère le choc infectieux comme dépendant d'un mécanisme d'hypersensibilité. L'importance du système réticulo-endothélial semble fondamentale . Il s'agit là de défense non spécifique permettant la destruction des toxines . L'intensité des réactions observées paraît dépendre alors de l'état du système réticulo-endothélial . A doses faibles, le S R E serait stimulé . Des doses fortes entraînent une augmentation de perméabilité de la membrane lysosomale. L'équilibre du S R E est rompu et ses fonctions ne sont plus assurées . L'endotoxine peut continuer d'agir puisqu'elle n'est plus épurée .

Entre choc endotoxine expérimental bien étudié par de nombreux auteurs et choc infectieux des Gram (-), il existe des similitudes importantes, mais non absolues, comme le soulignent CARBON, AMSTUTZ et d'autres auteurs .

Enfin, l'endotoxine n'est pas la seule substance qui puisse déterminer un état de choc .

B.- PEUT-ON RAPPROCHER LE CHOC STAPHYLOCOCCIQUE DU CHOC ENDOTOXINIQUE ?

sur le plan physio-pathologique, malgré quelques différences chimiques et biologiques ?

KWAAN et coll. ont récemment insisté sur les discordances entre choc à Gram (+) et Gram (-). Ces auteurs rapportent 6 cas (3 Staph.) avec collapsus chauds, avec persistance d'une irrigation tissulaire normale, absence d'acidose et d'hyperlactacidémie. Ils discutent le terme de collapsus circulatoire et pensent que ces accidents hypotensifs seraient justiciables des vasoconstricteurs.

Le tableau présenté par leurs malades paraît bien différent des cas que nous avons pu observer, qui se rapprochaient fortement des chocs à Gram (-), fréquence mise à part.

1.- TOXINE STAPHYLOCOCCIQUE

1.- LE STAPHYLOCOQUE ELABORE UNE EXOTOXINE. Elle est responsable de la nécrose in situ, mais elle est en principe peu diffusible. Elle n'a pas à être, comme l'endotoxine des Gram (-) libérée pour agir (puisque l'on peut observer des chocs sans septicémies). Selon WORMS, et d'autres auteurs, elle aurait une action discrète sur le système neuro-végétatif.

2.- ACTION DE LA TOXINE STAPHYLOCOCCIQUE

Cette exotoxine est un mélange de plusieurs toxines : α , β , δ hémolysine, leucocydine, coagulase, hyaluronidase, fibrinolysine, lipase et entérotoxine.

a.- THAL a démontré qu'elle entraînait une dilatation capillaire par vasoplégie avec stockage sanguin dans le territoire splanchnique avec chute de la pression de retour (à dose importante); à dose moyenne, elle entraîne un spasme des vaisseaux rénaux et une nécrose corticale, même quand il n'y a aucune manifestation générale (SKINNER a également mis en évidence cette action). PROSHASKA et Coll. ont démontré que les effets hémodynamiques suivant l'injection d'exotoxine staphylococcique n'étaient pas liés à l'entérotoxine, mais à un autre composant toxique de l'exotoxine. L'effet circulatoire obtenu est comparable d'après ces auteurs à l'effet de l'endotoxine des Gram (-). Cette affirmation semble corroborée par les travaux de SUGIYAMA.

b.- ROBSON et coll. pensent que les modifications circulatoires induites par l'injection de toxine staphylococcique diffèrent des données recueillies au cours de l'infection staphylococcique même suraigue .

c.- Ces discordances rendent sans doute compte de l'avis de WORMS et d'autres auteurs, et de la rareté des perturbations de l'hémostase par coagulation intra-vasculaire. MANOHAR a cependant insisté sur l'existence d'un facteur lésant les plaquettes dans la toxine staphylococcique. Il existe certes des différences mais l'effet sur la microcirculation, facteur d'acidose, doit favoriser une coagulation intra-vasculaire, même si la toxine n'a pas une action directe sur la coagulation comparable à celle de l'endotoxine .

3.- LE SITE D'ACTION de la toxine a été mis en évidence par THAL et coll. qui pensent qu'elle a une action sélective sur les cellules du muscle lisse vasculaire, qu'elle peut nécroser lorsqu'elle est à leur contact . Elle n'a pas d'action sur les muscles striés ni sur les cellules épithéliales .

4.- AINSI LA TOXINE STAPHYLOCOCCIQUE a certainement une action circulatoire locale et générale . Elle augmente la perméabilité capillaire en lésant le muscle vasculaire - entraînant une diminution du retour veineux, donc du débit cardiaque, ce qui est causé d'anoxie et d'acidose, qui favorisent certainement la coagulation intra-vasculaire . L'absence de microthromboses sur un petit nombre de cas ne permet pas d'affirmer l'absence constante de coagulopathie

II.- Une autre interprétation du choc staphylococcique est possible : un choc d'origine allergique : des chocs ont, en effet, été observés à distance de toute septicémie au cours de staphyloccies chroniques (KLEIGER). On sait l'importance des infections staphylo. chroniques cutanées et muqueuses. Mais rien ne peut étayer cette hypothèse allergique. L'intérêt de test de transformation lymphoblastique en présence de staphylocoque est à discuter chez ces malades .

Les lésions anatomiques sont voisines de celles rencontrées dans le choc anaphylactique . Tous ces faits ont une valeur extrême si l'on parle de choc lié à une hypersensibilité .

Aucun élément chez nos malades ne paraît appuyer l'hypothèse d'un terrain immunitaire particulier .

c.- SYNTHESE ET CONCLUSION

1.- Toutes ces hypothèses peuvent être réunies par la possibilité d'une altération fonctionnelle du S R E avec trouble de l'épuration des toxines microbiennes . Mais le rôle d'un état immunitaire déficient favorisant la réaction d'hypersensibilité est possible et cette hypothèse est intéressante .

2.- Quoiqu'il en soit, la gravité plus grande du choc staphylococcique est sans doute liée à la dissémination polyviscérale très rapide, plus fréquente, qui ne peut qu'aggraver le pronostic .

3.- Il nous paraît nécessaire de souligner l'importance de suivre, devant tout choc staphylococcique, le protocole suivant :

= L'étude biologique doit être complète et comporter une étude de la coagulation . Il faut étudier le staphylocoque, en précisant son type, en déterminant ses toxines et en recherchant leur pouvoir pathogène expérimental (toxine complète ou facteurs séparés) sur des animaux préparés dans des conditions physiopathologiques définies .

= Il paraît nécessaire d'étudier chez le sujet malade le taux des globulines sériques et de rechercher une transformation de ses lymphocytes en présence de la souche responsable du choc infectieux .

= Enfin, en cas de décès, l'étude histologique doit être systématique et rechercher des microthromboses .

4.- C O N C L U S I O N

Le choc infectieux staphylococcique existe . Survenant souvent chez des sujets apparemment sains, il est fréquemment causé par des staphylo. peu pathogènes .

Il diffère des chocs Gram (-) par l'absence de coagulopathie patente, mais ce fait ne peut guère être affirmé par des cas aussi peu nombreux . Il en diffère également par le fait qu'il ne survient pas souvent en post - opératoire ou en post abortum . Dans sa physiopathologie, on peut discuter, outre celui de la saturation du S R E, et autant que le rôle circulatoire local et général de la toxine, le rôle de l'allergie . Enfin, la gravité plus grande du choc staphylococcique est sans doute liée à la dissémination polyviscérale très rapide plus fréquente, qui vient aggraver le pronostic .

A l'opposé, les signes biologiques sont souvent moins inquiétants que dans les Gram (-), ceci étant peut-être dû au fait que les malades sont vus plus tôt .

N°	AGE	Etiol.	Sens.	Tare	Cathé-	Gravité	Choc	Cong.	hém	Endo-	Poumons	Méning-	Nouveau	OEil	Tus.	Dia	Décès	Vérifica-
Obs.	SEXE		Staph.		ter					carde		ges	pl		ré.	lyse		tion
40	17-M	plaie	SMK	0		++	+++	+++	0	0	++	+	0	-			+	0
4963																		
27	19-F	ext.		collag		+	++	+	0	0	0	0	0	-			+	+
5121																		
52	64-M	Hosp.	S C G	poly-	+	+	++	+	0	0	0	0	+ 1/2	+	+	+	+	0
5636				traum.														
53	48-F	Hosp.	S C R	osier	+	+	+	0	0	0	0	0	0	-			+	0
5171																		
3	18-M	Angine	SMK	0		++	+++	++	+	+	0	+	0	-			+	+
5183																		
41	24-F	Anthrax	SMK	0		+	++	+	+	0	++	0	0	-	+	+	+	+
4860																		
50	60-M	Méning-	SMK	Ethyl.?		+	+	+	+	0	0	+	0	-	+	+	+	+
4292		Gite																
2	59-F	Furon-	SMK	0		++	++	0	0	0	0	0	+	++	+	+	0	
5338		cle																
5125		enter		0		++	+++	+	-	0	0						+	
		staph																
5612		entor		0		++	++	-	-	0	0	0			+	+	0	
		staph																
5492		périt.		0		+	+	+	-	0	0	0			+	+	0	
		staph																
		post																
		parium																

N° Observ.	Signes hémorrhag.	T.S.	Fibrine	Quick	Howell	C.VII	F V	F II	Lyse	plaquettes	transaminases
40	0		7,30	47 %	2'	53 %	56	66	0	90.000	142
27	peau p ^t de piqûres	>15'	1,9	30 %	3,30	24,5	35	19	0		
52	Hémorragie digestive		4,20	50 %	> 5'	40 %	47 %	46 %	0	126.000	78 u
3	digestives pulm. cutanées		8	23,5	2'	23 %	17,5	68 %	0		
41	Hémorragie digestive 6° jour		3,4	64 %	2'	60 %	55 %	60 %	0	76.000	
50	Hémorragie digestive 4° jour										
2	0		10,5	37 %	2'	79 %	56 %	100 %	0	202.000	
53	0		4,5	42,5	2,15	100 %	48 %	58 %	0		80 un.
SGPT : nb 5-35											

HEMOSTASE AU COURS DU CHOC

N° Obs.	Sexe Age	Etiologie	T°	S.péri- phérique.	T.A.	pH	CO ₂ total	p CO ₂	Coagul.	Ac.lactiq. trou anio- nique	H ^{te}	Trait ^t améliorant l'ins.cir. aigue	Anurie	D é c è s
40	M-17	Staphy. cut.	40°	froid cyanos.	7	7,40	15,7	25	++	6 mEq/l.	40%	1 lit.sang HSC plasma isuprel dolo	+	40° h. reprise 2aire du choc
27	F-19	Collage nose	37°5	froid	0	7,32	13 mEq	24	+	5 mEq/l	38%	Sang isuprel		13° heure AC reprise 2aire
52	M-64	Polytrau- matisme Cathéter	40°	froid cyanos.	0	7,18	11 mEq	20	+	575mg	40%	Sang	+dia- lyse périt	A.card.
53	F-48	Hémiplégie sur Osler strepto. Cathéter pour Hém. digestiv.	40°	froid						744				24° h.
3	M-18	?	40°	froid	7				++	351		Sang plasma	+	24° heure Hémorragies profuses
5125			41°	froid	67,03.		9 mEq	27	+	4,5mEq/l.	55%	Sang isuprel	+	3° jour collapsus

MALADES DECEDES DE CHOC INFECTIEUX A STAPHYLOCOQUE SOUS TRAITEMENT

A noter

- (Polynucléose : Obs.N°52 64.000 Obs.N°53 : 40.000
- (Myélocytose sanguine : Obs. N°40
- (Glycémie : Obs.N°52 : 1,50 Obs.40 : 1,85 Obs.50 : 1,50

N° Obs.	Sexe Age	Etiologie	Gravité	T.A.	Date hémo.	Fibrine	Howell Quick	C.VII	F.v	F.II	Plaquettes	Insuf. rénale	Evolu- tion
41	F-24	Anthrax	++	—	6°j.	3,4g/l.	2'	64%	55%	60 %	76.000	d.cons. 2 dialyse	2 inter décès ulcér.
50	M-60	Méningite Staphyl.	+	5	5°j.	—	—	—	—	—	—	anurie dial.	Hémor. coliq. estom. nl.

MALADES DECEDES D'HEMORRAGIES DIGESTIVES SECONDAIRES A UN CHOC
HEMOSTASE AU MOMENT DES HEMORRAGIES DIGESTIVES

MALADES AYANT EU UN CHOC STAPHYLOC. GUERI

N° Obs.	Age Sexe	Etiologie	Choc	T.A.	Temp.	pH	p CO ₂	Ac.lactiq.	H ^t	Coagul.	T ^t	Ev.	Anurie
2	F-59	?	froid	6	39°	7,34	29	360 4 mEq/l.	38°	0	Sang HSC digital.	fav. en 3 h.	dialyse
En rapprocher :													
CO ₂ t pCO ₂													
		Entérite	froid	5	38°5	21mEq/l	3,5		17 %	—	Sang plasma	24 h.	Anurie dialyse
F		Périton. post-abort.chaud		7	39°5	7,32	16	30	42 %	+	Sang H.S.C. 12h. Aramine		Anurie dialyse Hyste-rectomie

B ETUDE
DES
DETERMINATIONS METASTATIQUES
AU COURS DE
NOS 80 STAPHYLOCCEMIES

Elles sont souvent multiples, apparaissant successivement ou simultanément . La discordance anatomo-clinique est fréquente, comme le prouvent les vérifications pratiquées chez 19 des 38 malades décédés .

Ceci souligne l'importance d'un examen anatomique systématique .

I.- DETERMINATIONS CUTANÉES

I.- Des manifestations cutanées ont été observées chez 35 des malades de notre série :

- 1.- Des éléments pustulo ecchymotiques sont apparus chez 14 patients .
Lésions d'abord maculopapuleuses, rouge foncé, apparaissant dans les premiers jours, elles se sont étendues excentriquement parfois de manière très rapide . En 24 h., une petite vésicule est apparue en leur centre . Cette vésicule, dans certains cas, est devenue plus importante, bulleuse, et le liquide qu'elle contenait, d'abord clair, ou séro-sanguinolent, s'est troublé rapidement. La culture de ce liquide dans trois cas (Obs.N°1, 6, 9) a permis la mise en évidence du staphylocoque .

Chez une malade (Obs.N°12) sont apparues en peau apparemment saine, des phlyctènes à contenu séro-hématique, sans ecchymose périphérique . De véritables pustules ont été observées dans deux cas (Obs.N° 3 et N°13).

- 2.- Des éléments érythémato pustuleux ont été plus rarement rencontrés (Obs. N° 14, 15, 16). D'abord maculeux, puis papuleux, non hémorragiques, ces éléments se sont secondairement coiffés d'une vésicule dont le contenu s'est troublé et dont le toit s'est déprimé pour aboutir à une véritable pustule .

- 3.- Chez trois malades ont été observées : une éruption de vésicules contenant du staphylocoque (Obs.N°17), quelques vésicules rapidement excoriées, associées à des éléments plus typiques (Obs.N°18) et une éruption varicelloïde (Obs.N°19) apparue secondairement .

De véritables bulles ont été observées chez une malade (Obs.N°8) dès les premiers jours de la Staphylococcémie, ce qui élimine le diagnostic d'érythème polymorphe surinfecté cité par R. WORMS .

- 4.- Des lésions cutanées de type purpurique ont été observées chez 13 patients . Ces éléments sont apparus dans deux cas (Obs. N°2 et 3) dans un tableau évoquant un choc infectieux, avec, dans un cas, des perturbations de la coagulation et une thrombopénie importante .

Chez les 11 autres malades (Obs. N° 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 1, 9, 10, 18) le purpura était localisé aux membres, ou généralisé avec des éléments le plus souvent peu nombreux, toujours prédominant aux membres ou à la base du thorax .

- 5.- Des nodosités, associées à des phlyctènes, ont été observées dans une observation (12),résolutives, rares, paraissant purement dermiques, elles semblent différentes de celles décrites par certains auteurs (WILSON et HAMBURGER).

- 6.- Des lésions purement érythémateuses ont été observées chez 4 malades . Elles étaient isolées, diffuses (Obs. N°27) ou en placard localisé (Obs. N°28) mais parfois faites d'éléments maculeux dispersés, plus ou moins nombreux (Obs. N°16, 18) . Ces lésions sont survenues dans trois cas très précocément, avant prescription de toute antibiothérapie .
- 7.- Des abcès sous-cutanés ont été observés dans trois cas : (Obs. N° 29, 30, 31). Ces lésions étaient souvent associées chez un même malade .

II.- Les localisations cutanées observées dans les staphylococcémies ont une valeur diagnostique fondamentale . Elles sont en effet particulières au staphylocoque et très fréquentes (43,6 %).

Les éléments pustulo ecchymotiques (14 cas) paraissent les plus fréquentes (40 %) et les plus caractéristiques . Ce fait a été souligné par LEMIERRE, GIROIRE, R. WORMS .

Les éléments purpuriques sont très souvent rencontrés (37 % des manifestations cutanées).

III.- La possibilité d'une corrélation entre présence de lésions cutanées et existence d'une endocardite a été recherchée . Elle n'existe pas dans notre série .

- . WILSON et HAMBURGER attachent une grande importance à l'existence de lésions purpuriques . Dans notre série, nous ne pouvons rapporter que 4 endocardites anatomiquement indiscutables (2, 3, 21, 23) et 4 probables, avec purpura pétéchiial . Ces chiffres sont bien inférieurs à ceux de WILSON et HAMBURGER, mais ces auteurs déniaient déjà le caractère absolu du purpura comme critère de l'endocardite .
- . Sur 35 malades ayant des lésions cutanées, nous trouvons 8 endocardites certaines (Obs. N°3, 21, 5, 13, 6, 22, 7, 23) et 10 ayant une endocardite probable mais non prouvée .
- . Dans 10 cas d'endocardite prouvée anatomiquement, il n'y a eu aucune lésion cutanée .
- . Chez trois malades (27, 32, 25) ayant des lésions cutanées, l'autopsie a affirmé l'absence d'endocardite .

Ainsi, la présence de lésions cutanées n'est pas synonyme d'endocardite et, au cours d'une endocardite, les manifestations cutanées sont inconstantes.

Par contre, lorsqu'il existe des localisations cutanées au cours d'une endocardite staphylococcique, il s'agit le plus souvent de lésions purpuriques et néorotiques (3, 6, 7, 22, 23, 21).

II.- LOCALISATIONS PLEURO - PULMONAIRES

Elles sont très fréquentes et, comme l'ont souligné de nombreux auteurs, elles permettent de suspecter fortement, ou d'affirmer parfois, le diagnostic de Staphylocoque . Une observation que nous n'avons pas retenue, du fait de l'absence d'hémoculture, le montre bien :

Melle SAU ... Christine, 20 ans, est hospitalisée le 27 Février, à 16 heures, au Centre de réanimation de Claude BERNARD pour Insuffisance respiratoire aigue fébrile .

Le 25 Février, après une séance de cheval en manège (inhalation de poussière ?) ascension thermique à 40°, dyspnée majeure avec polypnée, apparition de douleurs thoraciques droites, d'une expectoration hémoptoïque contenant à l'examen direct, d'innombrables staphylocoques .

La malade est hospitalisée dans un état de détresse respiratoire aiguë . La radiographie montre une dissémination macronodulaire dans les deux champs . Il existe une désaturation franche (74 % Hb O2) et une hypocapnie . Fond d'oeil et P.L. sont normaux . Deux hémocultures sont négatives . La malade est mise à un traitement associant Méthicilline et tífomycine .

Le 1^{er} Mars, aggravation brutale de l'état respiratoire qui impose intubation et ventilation assistée . Il existe un pneumothorax du sommet . Malgré les soins, la malade décède quelques heures plus tard .

La vérification montre une hépatisation des deux poumons, avec abcès multiples contenant du pus à staphylocoque .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques, sauf la pénicilline G.

Sur 80 dossiers, nous avons retrouvé 36 cas de localisations pulmonaires ou pleurales .

I.- PORTE D'ENTRÉE

Chez ces 36 malades, on relève :

- 11 cas de staphylococcémie post abortum avec 5 thrombophlébites pelviennes certaines : 3 malades ont été hystérectomisées (12, 33, 34). 1 a subi une exploratrice (17). Dans l'observation N°35, la maladie s'est installée après hystérectomie pour rupture utérine et la thrombo-phlébite fut découverte à l'autopsie .

- . 1 staphylococcémie était secondaire à une thrombo-phlébite de la veine cave (N°36) après pancréatectomie .
- . 2 ont été consécutives à une Staphylococcie maligne de la face (1, 18), l'une est apparue après une thrombo-phlébite axillaire après plaie du bras (37).
- . 13 staphylococcémies ont succédé à une plaie ou à une staphylococcie cutanée . Les autres sont survenues au décours d'une intervention de chirurgie cardiaque ou digestive .

II.- MANIFESTATIONS CLINIQUES

A.- SIGNES FONCTIONNELS

- 1.- L'apparition brutale de signes cliniques d'Insuffisance respiratoire aiguë avec dyspnée majeure, polypnée, cyanose évoquant une désaturation franche, a été observée dans six cas (37, 38, 39, 40, 41, 42).
- 2.- Trois malades ont présenté cliniquement un syndrome d'embolie pulmonaire typique (20, 39, 43).
- 3.- Parfois, c'est une dyspnée isolée qui a attiré l'attention (45,46).
- 4.- C'est souvent l'examen pulmonaire, devant une reprise thermique qui a découvert des signes en foyer, ou la submatité d'une base .
- 5.- Dans bon nombre de cas, il n'y a eu aucune manifestation clinique. (15, 18, 25).
- 6.- L'apparition secondaire d'un état asphyxique a pu témoigner de l'aggravation des lésions .

B.- SIGNES GENERAUX

La fièvre a été constante lors des manifestations pulmonaires .

La gravité de l'état respiratoire a imposé chez 14 malades la trachéotomie et la ventilation assistée parfois immédiates (38,42). Deux malades étaient déjà ventilés avant les localisations pulmonaires, mais une aggravation de leur état respiratoire a attiré l'attention (46,48).

Des troubles de la conscience existaient chez 3 malades avant la survenue des localisations pulmonaires . 5 malades étaient comateux .

C.- SIGNES PHYSIQUES PULMONAIRES ET PLEURAUX

- 1.- Dans de nombreux cas, l'examen, motivé par une reprise fébrile, une symptomatologie fonctionnelle, une aggravation de la condition respiratoire, a montré l'existence de foyers à l'auscultation, d'emblée ou secondairement .
- 2.- Parfois, l'examen a retrouvé simultanément, chez un malade ayant des signes pulmonaires, un syndrome d'épanchement pleural .
Chez un seul malade, le syndrome pleural était isolé (49).
- 3.- Dans 3 cas, l'examen a permis de suspecter un pneumothorax .

III.- LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- = les gaz du sang, demandés dans six cas d'asphyxie aiguë, ont montré une désaturation franche chez deux malades ($P_{O_2} < 50$)
- = l'électrocardiogramme a confirmé, dans trois cas (20, 39, 43) l'impression clinique d'I.V.D.
- = la ponction pleurale d'un épanchement liquidien n'a jamais ramené de germes . Dans un cas (49) où l'épanchement était isolé, le liquide était louche mais abactérien (les malades étaient tous sous antibiotiques).
- = la radiographie a été l'examen fondamental .

IV.- FORMES RADIO ET ANATOMO-CLINIQUES

A.- LA RADIOGRAPHIE A ETE DEMANDEE DEVANT L'EXISTENCE DE SIGNES CLINIQUES OU A TITRE SYSTEMATIQUE .

- 1.- DES INFILTRATS ont été observés chez 21 malades.

Les images triangulaires étaient rares. Plus souvent, existaient des opacités denses, homogènes de la partie moyenne des deux champs .

Parfois des images floues des bases, non systématisées, ont posé, chez des malades atteints d'endocardite, le problème d'un oedème pulmonaire (la mobilité des images, l'existence d'une désaturation permettant de trancher en faveur de ce dernier (Obs.N°6).

L'expression clinique de ces lésions a toujours été bruyante, qu'ils soient unis ou bilatéraux, qu'ils constituent le premier signe de la staphylococcie (38,39,40) ou au contraire, apparaissent secondairement (26, 34, 42, 48).

2.- DES IMAGES NODULAIRES ont été observées dans 14 cas .

Elles étaient associées six fois à des lésions infiltratives (13, 18, 33, 35, 37, 50).

Chez les autres malades, elles étaient isolées .

La distinction avec les infiltrats est discutable, car la taille de ces lésions est variable, et elles s'abcèdent parfois .

Ces nodules étaient rarement isolés et apparaissaient souvent noyés dans une zone parsemée de micronodules .

3.- DES ABCÈS ont été observés chez 9 malades .

= Parfois des cavités ont été vues d'emblée (38)

= Plus souvent, il s'agissait d'abcès secondaires à un infiltrat (1, 4, 17) ou d'un nodule dense .

= Les abcès sont parfois multiples, plusieurs cavités apparaissant successivement au sein d'opacités diffuses (37, 38, 41). Ces cavités ne peuvent être tomographiées en raison de l'état du malade .

= Ailleurs, l'image thoracique peut s'abcéder très tardivement (Obs.N°20 : 6 semaines après l'embolie initiale).

4.- DES IMAGES MILIAIRES, ou micronodulaires, ont été découvertes radiologiquement dans deux cas (15, 25).

5.- DES IMAGES BULLEUSES n'ont pu être observées que chez deux malades (17 et 51). Ceci peut être lié à la difficulté d'interprétation de clichés faits au lit. Des bulles doivent passer inaperçues comme le démontreront l'existence de pneumothorax . Elles sont rares chez l'adulte. Elles seraient favorisées par les antibiotiques (WORMS).

6.- UN EPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN a été retrouvé chez 8 malades un épanchement gazeux dans trois cas (46 : sommet; 38, 18 : grande cavité).

B.- LA RADIOGRAPHIE EST PARFOIS DEMEURÉE STRICTEMENT NORMALE

La vérification anatomique a permis de montrer dans deux cas (dont Observation N°16) l'existence de micronodules disséminés et dans un cas (32) des nodules plus importants .

V.- L'ÉVOLUTION

1.- Initiale, a été dominée par l'insuffisance respiratoire aiguë, due en grande partie à la bilatéralité des lésions observée chez 18 malades . 14 malades ont dû être ventilés dont 6 d'extrême urgence .

La mort est survenue du fait des lésions pulmonaires bilatérales chez un malade (38) par pneumothorax bilatéral sur abcès multiples . Nous en rapprochons l'observation citée au début .

2.- Secondaire : Elle est dominée par la possibilité de localisations successives témoignant de la persistance du foyer emboligène.

L'évolution des lésions pulmonaires infiltratives s'est faite vers la régression clinique et radiologique et la guérison dans 18 cas . Chez 3 malades, les lésions se sont abcédées, l'évolution des abcès a été favorable dans 4 cas (1, 17, 50, 37) et les malades ont guéri . La régression a été lente .

Chez 8 malades, sont apparus des épanchements pleuraux réactionnels peu abondants .

Dans 2 cas, un pneumothorax est apparu secondairement guéri par drainage chirurgical (Obs.N°18) après surinfection dans un cas .

3.- L'évolution globale des malades ayant fait des localisations pleuro-pulmonaires au cours des staphylococcémies comporte 11 décès sur 36 malades. La mort n'a paru directement en rapport avec les lésions pulmonaires que dans 1 cas (38). Nous en rapprocherons l'observation citée au début de ce chapitre . Mais dans tous les cas, l'aggravation de l'état général a contribué à la précipitation de l'évolution.

VI.- PHYSIO - PATHOGÉNIE

1.- Les déterminations pulmonaires s'observent lorsqu'il existe une thrombophlébite emboligène : cette thrombophlébite peut être périphérique (complication d'une plaie, d'un furoncle, et au maximum staphylococcie maligne de la face).

Il peut s'agir de la complication d'un cathéter veineux de perfusion ou d'une thrombophlébite pelvienne.

Il peut s'agir aussi d'une thrombophlébite dentaire ou O.R.L. (amygdalienne).

= La première étape de l'embolie est pulmonaire .

= L'importance des embolies, et de la taille du vaisseau obturé conditionnent le type des lésions : les lésions miliaires (petites embolies multiples), nodules volumineux, infiltrats .

= La bulle est une lésion particulière au staphylocoque dont la physiopathologie a été très discutée (R. WORMS)

2.- La pleurésie paraît très rarement directement métastatique .

Il s'agit plus souvent d'un épanchement réactionnel toujours stérile .

3.- Le pneumothorax est rare - WORMS soulignait ce fait - au cours des staphylococcémies de l'adulte .

Les pneumo. sans liquide sont dus à des ruptures de bulles .

Les pyopneumothorax peuvent être observés après rupture d'un abcès.

C O N C L U S I O N S

= D'origine embolique, les localisations pleuro-pulmonaires s'observent avec prédilection au cours des staphylococcémies d'origine cutanée ou utérine .

Elles sont le plus souvent bilatérales .

= Le diagnostic suggéré par la clinique est confirmé par la radio .

Parfois, cependant, il existe des lésions muettes (miliaires) découvertes seulement à l'autopsie qui doit donc être systématique .

= Les pneumothorax sont rares au cours des Staphylococcémies de l'adulte .

= Les lésions pulmonaires sont rarement responsables directes du décès, mais il existe des formes pulmonaires évolutives du fait de la possibilité d'abcès précoces, et de pneumothorax bilatéraux. L'évolution est dominée par le risque de récidives des accidents, d'embolies septiques (VIC DUPONT).

= La physiopathologie permet de comprendre que la survenue secondaire ou la persistance d'embolies pulmonaires septiques, au cours d'une staphylococcémie traitée avec rigueur, signifie qu'il existe un foyer de thrombophlébite, ou une localisation du cœur droit (VIC DUPONT). C'est aborder déjà le problème du traitement du foyer responsable .

III.- ATTEINTE DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

A.- OSTÉO-ARTICULAIRES

De nombreux auteurs ont insisté sur les modifications de l'évolution et du pronostic des lésions squelettiques observées au cours des staphylococcémies. Leur survenue paraît également plus rare. Il convient de les rechercher systématiquement car elles ne sont pas toujours évidentes.

1.- DETERMINATIONS OSSEUSES

= Nous n'avons observé aucune localisation aux os longs, excepté une image osseuse lacunaire humérale, siégeant en regard d'un hygroma infecté, point de départ d'une dissémination métastatique. Cette lésion a rapidement regressé sous antibiotiques.

= Nous n'avons observé qu'un cas de localisation osseuse vertébrale à type de spondylite du rachis cervical, apparue assez tardivement et constatée sur les tomographies demandées, en raison d'une rigidité de ce segment rachidien (Obs. N°54). Mais la certitude diagnostique n'a pas été absolue. L'évolution sous traitement a été favorable et ne s'est compliquée ni d'abcès prévertébraux, ni d'épidurite.

= Nous n'avons retrouvé aucune manifestation osseuse tardive comme on en observe, classiquement, dans les staphylococcémies subaiguës, mais notre mode de recrutement est peut-être responsable de ce fait.

= Dans plusieurs cas, des localisations osseuses paraissant plus la cause que l'effet de la Staphylococcémie ont été observées. Il s'agit essentiellement de suppurations sternales après intervention de chirurgie cardiaque. Ces foyers infectieux entretenaient probablement la septicémie (21, 55).

2.- LES LOCALISATIONS ARTICULAIRES sans lésions osseuses nous ont paru rares

(4 cas sur 80 dossiers).

a.- Elles sont survenues dans des circonstances variables (Chirurgie abdominale, staphylococcie cutanée).

Douleur, impotence fonctionnelle ont, dans tous les cas, attiré l'attention au milieu du tableau septicémique, mais la symptomatologie a été initialement discrète.

Il s'agissait d'une arthrite du poignet (Obs. N°2) dans un cas et d'une arthrite du genou chez trois autres malades (25, 26, 29) associée, dans le dernier cas, à une arthrite sterno-claviculaire .

La ponction a mis en évidence le staphylocoque dans trois cas . Chez le dernier malade (Obs.N°2), elle a montré un liquide louche, stérile .

L'évolution de ces arthrites purulentes, sous antibiotiques, et contention plâtrée, s'est faite, dans trois cas, vers la guérison sans séquelles fonctionnelles . Le pronostic de ces localisations est favorable et n'engage pas le pronostic général menacé par les autres localisations (25).

b.- A côté de ces arthrites purulentes métastatiques, il faut citer la possibilité d'arthrites réalisant la porte d'entrée de la staphylococcémie, en particulier introgène (Obs.56)

c.- Nous insisterons sur la fréquence (6 cas) des manifestations articulaires d'allure inflammatoire que nous avons observées, qu'elles soient associées ou non à d'autres localisations . Dans certains cas (en particulier Obs. 57), la survenue de douleurs articulaires, avec rougeur et impotence fonctionnelle discrète, a évoqué, par son caractère précoce et transitoire, le rhumatisme staphylococcique dont la nature allergique est affirmée par beaucoup .

C o n c l u s i o n : Les manifestations ostéo-articulaires sont rares (6 sur 80) dans la staphylococcémie ; elles sont essentiellement articulaires. La découverte du germe à la ponction paraît fréquente . Leur pronostic semble bon. Il faut redouter surtout les localisations vertébrales que l'on doit rechercher systématiquement, en raison du risque de complications neurologiques .

B.- DÉTERMINATIONS MUSCULAIRES

Nous avons observé chez une seule malade (49) une localisation musculaire . Celle-ci est survenue au niveau du quadriceps dans les premiers jours d'une staphylococcémie aiguë à porte d'entrée cutanée, avec localisations pleurales et cutanées .

Il s'agissait d'une tuméfaction chaude, rouge, douloureuse de la cuisse, contenant du pus riche en Staphylocoques . Cette localisation a guéri sous antibiotiques en une dizaine de jours . Le siège quadricipital concorde avec les statistiques qui reconnaissent la grande fréquence de cette topographie .

(WORMS)

Nous n'avons observé aucun cas de polymyosite .

La rareté de ces localisations musculaires ne doit pas être considérée comme formelle car nous n'avons dans notre série aucun dossier de staphylococcémie subaiguë ou chronique au cours desquelles elles sont plus souvent rencontrées bien qu'elles puissent marquer le début de formes aiguës (LENG LEVY).

IV.- L E R E I N

A U C O U R S D E S S T A P H Y L O C O C C E M I E S

I N T R O D U C T I O N

On sait que la grande fréquence des localisations rénales au cours des bactériémies s'est effacée depuis l'antibiothérapie, et que l'aspect des staphylococcies rénales s'est transformé ;

Au cours des staphylococcémies, l'atteinte rénale revêt des aspects particuliers sur lesquels nous voudrions insister .

Sur 80 observations, nous trouvons 31 dossiers où existe une atteinte rénale indiscutable . Son déterminisme tient à un ou plusieurs facteurs que nous tenterons d'analyser .

I.- ASPECTS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

DE L'INSUFFISANCE RENALE

Nous avons observé trois types d'atteinte rénale :

1.- FORME AVEC SUSPENSION DE DIURESE

La diurèse est inférieure à 250 ml par jour, parfois nulle, l'osmolalité des urines est basse . L'urée urinaire est très basse . La clearance de l'urée est presque nulle . La concentration de sodium est élevée dans les urines . L'urée sanguine augmente, on retrouve tous les stigmates de l'insuffisance rénale .

2.- FORME AVEC DIURESE CONSERVEE

Après une phase brève de suspension de diurèse, de 24 h., la diurèse reprend, mais les fonctions rénales sont très altérées, la clearance de l'urée est très basse . L'urée urinaire est très abaissée . Ce type d'atteinte rénale est difficile à dépister si on ne surveille pas l'urée urinaire après une chute tensionnelle .

3.- INSUFFISANCE RENALE FONCTIONNELLE

La diurèse abaissée ou nulle augmente rapidement dès la correction des troubles, ainsi que la densité des urines . L'urée urinaire est élevée.

II.- CIRCONSTANCES DE SURVENUE

A.- DANS UN CERTAIN NOMBRE DE CAS,

L'ATTEINTE RÉNALE S'EST RÉVÉLÉE

chez des malades ayant une chute tensionnelle d'importance variable

1.- UN COLLAPSUS DURABLE a été observé chez 8 malades .

Chez un de ces malades (Obs.41), il a été suivi d'une insuffisance rénale à diurèse conservée .

Chez les 7 autres, ce collapsus a entraîné une suspension de diurèse .
(Obs. N° 2, 3, 27, 52, 53, 50, 28).

2.- UNE CHUTE TENSIONNELLE avec collapsus transitoire a été observée chez 10 malades .

Chez 2 d'entre eux, est apparue une suspension de diurèse (4,56).

Chez les 8 autres, une insuffisance rénale à diurèse conservée (20, 33, 58, 35, 59, 16, 61, 60).

B.- CHEZ 10 MALADES,

UNE INSUFFISANCE RENALE EST APPARUE :

alors que la tension artérielle est demeurée normale au cours de l'évolution .

Dans 2 cas, il s'agissait d'une insuffisance rénale fonctionnelle (62,63).

Chez les 8 autres patients ont été observées 4 suspensions de diurèse (25,23, 64, 65) et 4 insuffisances rénales à diurèse conservée (6, 67, 36, 66).
6 de ces malades avaient une endocardite .

C.- DANS TROIS CAS, LA MORT EST SURVENUE

sans que l'insuffisance rénale ait été cliniquement et biologiquement évidente .

C'est la vérification qui a montré l'existence de lésions rénales majeures .
(32, 22, 38).

III.- CIRCONSTANCES FAVORISANTES :

Chez 3 malades (56, 61, 59), un diabète peut avoir favorisé une insuffisance rénale par l'existence de lésions préalables .

IV.- EVOLUTION DES MALADES AYANT UNE ATTEINTE RENALE

1.- Parmi les 8 malades ayant fait un collapsus prolongé, avec choc :

- . 4 sont décédés en moins de 24 h. de leur choc .
- . 4 ont eu une dialyse péritonéale . 3 sont décédés d'hémorragies digestives secondaires (41, 52, 50). 1 a guéri après 20 jours d'épuration .
- . 5 de ces malades ont été vérifiés .

2.- Des dix malades ayant fait un collapsus transitoire

- . 4 malades ont été dialysés. Ils sont décédés d'une autre localisation de leur septicémie .
- . 6 malades n'ont pas été épurés . Il s'agissait d'insuffisance rénale à diurèse conservée . 2 sont morts (58, 35) sans rapport avec leur atteinte rénale . Les 4 autres ont guéri progressivement, les fonctions rénales redevenant normales à la troisième semaine , dans trois cas, mais demeurant perturbées deux mois plus tard chez une malade (33) qui n'a plus été revue après sa sortie .
- . 3 des six malades décédés ont pu être vérifiés .

3.- Chez les 10 malades n'ayant pas eu de chute tensionnelle

- . les 2 patients ayant une insuffisance rénale fonctionnelle (62, 63) ont vu régresser leur atteinte rénale dès que leur déshydratation a été corrigée .
- . chez les 8 malades ayant une insuffisance rénale à diurèse conservée ou avec suspension de diurèse (4 dialysés), l'altération des fonctions rénales a été parallèle à l'aggravation des fonctions hémodynamiques . Dans un cas (64), la mise en place d'une valve de Starr a entraîné une normalisation spectaculaire des fonctions rénales, mais le malade est mort d'une rechute septicémique .
- . Tous les malades de ce groupe sont décédés et ont pu être vérifiés .

V.- LESIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES.

CORRELATION ANATOMIQUE.

Sur 80 staphylococcémies, 30 nous apparaissent compliquées d'une atteinte rénale. 25 de ces malades sont décédés, dont 17 si rapidement que seule l'anatomo-pathologie a pu faire la preuve d'une atteinte rénale .
19 de ces 25 malades ont pu être vérifiés .

- 1.- Chez 3 d'entre eux, l'autopsie n'a montré aucune lésion rénale évidente. Il s'agissait d'un malade ayant fait une insuffisance rénale fonctionnelle, d'un sujet ayant succombé à une atteinte endocarditique (36) et d'une malade ayant eu une insuffisance rénale à diurèse conservée après un collapsus transitoire .
- 2.- Des abcès miliaires des deux reins ont été découverts chez 7 malades (3, 6, 22, 28, 16, 23, 32). Dans cinq cas, il s'agissait de malades décédés avant la 24ème heure (dont 3, 32, 28).
- 3.- Des aspects d'infarctus multiples ont été retrouvés chez 7 malades (35, 66, 23, 16, 67, 65, 58) associés dans trois cas à des microabcès (23,16)

Ces aspects d'abcès ou d'infarctus s'observaient essentiellement chez des malades morts précocément dans un tableau de dissémination polyviscérale (32, 3) ou chez des malades ayant une endocardite (16,3).
- 4.- Un aspect de gros rein congestif (avec lésions de nécrose glomérulaires dans une observation) a été observé dans trois cas (27,32).
- 5.- Un aspect de nécrose tubulaire a été retrouvé dans un cas . Il s'agissait d'un malade ayant une suspension de diurèse après collapsus prolongé (50).
- 6.- Des lésions de néphrite interstitielle ont été observées chez une malade (35); vraisemblablement préexistantes, elles étaient associées à de nombreux infarctus corticaux sans doute responsables de l'insuffisance rénale à diurèse conservée .

La très grande fréquence des lésions rénales au cours des staphylococcémies de notre série nous oblige à conclure à la nécessité de les rechercher systématiquement même en l'absence de manifestations cliniques ou biologiques d'altération des fonctions rénales .

VI.- INTERPRETATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

A.- L'ATTEINTE RÉNALE PEUT ÊTRE LIÉE À UNE CHUTE TENSIONNELLE

1.- Chez certains de nos malades, nous pouvons parler de véritable choc. Chez les autres, il ne s'agit, en fait, que d'une chute tensionnelle transitoire .

La circulation rénale est affectée par les modifications hémodynamiques générales, de plus une action directe des toxines microbiennes a été invoquée .

L'ischémie rénale serait responsable des lésions observées : nécrose tubulaire, oedème interstitiel, aboutissant à l'anurie . En fait, la réduction du flux sanguin rénal est insuffisante pour entraîner l'anoxie, même si l'hypoxie corticale est plus importante du fait de la déviation de la circulation au profit de la médullaire. En effet, la consommation d'oxygène est proportionnelle au travail fourni qui diminue . Et de nombreux auteurs insistent sur l'absence de corrélation entre le degré des lésions tubulaires et l'altération fonctionnelle rénale . Dans notre série, d'ailleurs, sur 6 anuries vérifiées, nous ne retrouvons qu'un cas de nécrose tubulaire . Il faut donc minimiser le rôle de l'ischémie rénale et les lésions tubulaires dont elle serait responsable dans l'insuffisance rénale avec suspension de diurèse .

Il semble bien que la suspension de diurèse où l'insuffisance rénale aiguë à diurèse conservée soient liées à l'atteinte de la filtration glomérulaire . L'altération glomérulaire serait de nature fonctionnelle et non lésionnelle pour la majorité des auteurs : Ceci explique la faible fréquence des lésions glomérulaires observée dans notre série .

La persistance de l'altération fonctionnelle rénale après l'épisode d'hypotension serait due à l'augmentation de pression intra-rénale liée à l'oedème rénal, comme celui que nous avons observé dans trois de nos observations (27) (J. GUEDON et R. LEGRAIN).

2.- D'autres facteurs ayant un rôle sur la fonction rénale ont pu s'associer à la chute tensionnelle .

a.- Dans certains cas, on peut penser que l'existence de lésions d'origine infectieuse (20, 28, 56, 59) a favorisé la survenue de la perturbation fonctionnelle . Il s'agit alors, le plus souvent, d'abcès miliaires bilatéraux. Il s'agit parfois d'infarctus corticaux multiples (58). Mais on rencontre également des lésions de nécrose, ou des lésions dégénératives . Ces

Ces lésions, dues aux germes, sont parfois d'origine embolique, l'embolie septique déterminant une suppuration circonscrite . La présence de zone de nécrose serait due, pour FOSTER, à l'action artériolaire de la toxine des germes présents in situ. Les lésions dégénératives seraient les témoins de l'action des toxines provenant de germes situés dans un foyer extra rénal, et parvenant jusqu'au rein par voie circulatoire . Un mécanisme allergique pourrait être d'ailleurs évoqué autant que ce mécanisme toxique .

b.- La phlébite des vaisseaux papillaires sous-muqueux pourrait être responsable, par l'intermédiaire d'une thrombose, de nécrose papillaire .

Au cours de chocs infectieux, la survenue de microthromboses pourrait être à l'origine de nécroses focales ou étendues . Mais nous n'en avons pas observé .

c.- L'atteinte rénale peut être favorisée par l'existence de lésions préexistantes, d'origine vasculaire ou diabétique (59,61). De même, l'utilisation d'antibiotiques néphrotoxiques chez des sujets ayant ou non une tare rénale antérieure doit faire discuter un facteur iatrogène associé (20).

d.- L'existence de troubles de l'hydratation, susceptibles de créer une hypovolémie (diarrhée) peuvent aggraver l'importance d'une chute tensionnelle et concourir à l'apparition d'une insuffisance rénale .

B.- CHEZ CERTAINS MALADES, L'INSUFFISANCE RENALE SURVIENT
INDÉPENDAMMENT DE TOUTE CHUTE TENSIONNELLE DURABLE .

Mais le facteur hémodynamique est toujours prédominant .

1.- Elle peut être liée exclusivement à une déshydratation avec l'hypovolémie que nous avons citée. La correction rapide des troubles hydroélectrolytiques amène la régression des anomalies : l'insuffisance rénale était purement fonctionnelle .

2.- Elle est souvent liée à l'existence d'une chute du débit cardiaque secondaire à une localisation endocarditique .

= Au cours des endocardites, les lésions rénales métastatiques sont très fréquentes, mais inconstantes (36). L'insuffisance rénale, aggravée par ces microabcès semble causée essentiellement par la chute du débit rénal, d'origine hémodynamique . Cette hypothèse pourrait être vérifiée par la mesure du débit cardiaque au cours des endocardites s'accompagnant de perturbations fonctionnelles rénales aboutissant parfois à la suspension de diurèse . Elle est démontrée par l'observation N°64 où le rétablissement d'une situation hémodynamique normale amène en 24 h. le retour d'une fonction rénale satisfaisante .

= L'insuffisance rénale doit faire soupçonner l'endocardite lorsqu'elle existe au premier examen (38) . Elle constitue souvent la première manifestation d'évolutivité de l'endocardite (6) . Elle évolue parallèlement à l'insuffisance cardiaque et pose des problèmes pour l'antibiothérapie dont la toxicité rénale est alors à redouter davantage (22, 23, 66, 67).

3.- Les facteurs cités précédemment (tare rénale antérieure, facteur iatrogène) peuvent être retrouvés ici.

C.- IL PARAÎT EXCEPTIONNEL QUE LES LÉSIONS INFECTIEUSES
SOIENT SEULES EN CAUSE ,

en l'absence de tout facteur hémodynamique (25).

VII.- CONCLUSION

Les manifestations rénales sont fréquentes au cours des Staphylococcémies :

80 malades	30 insuffisances rénales
37 décès	25 décès
20 vérifications	18 vérifications .

= Le pronostic d'une telle manifestation est grave . Mais il paraît lié surtout à la cause de la perturbation hémodynamique responsable de l'insuffisance rénale .

= Le facteur hémodynamique est en effet dominant :

- . qu'il s'agisse d'une chute tensionnelle (avec choc parfois)
- . ou de l'effondrement du débit cardiaque lors d'une insuffisance cardiaque par atteinte valvulaire .

= D'autres éléments peuvent s'associer à cette étiologie principale ou plus rarement être la seule cause de l'insuffisance rénale

1.- = troubles hydroélectrolytiques,

= tare antérieur,

= facteur iatrogène .

2.- les lésions d'origine microbienne sont très fréquentes, mais interviennent rarement seules . Il peut s'agir de lésions suppurées d'origine embolique, d'infarctus, de nécrose, de lésions dégénératives de pathogénie plus discutée, mais susceptibles de laisser des séquelles .

Il faut souligner la fréquente intrication de tous ces facteurs, en particulier dans les formes suraiguës .

Les lésions proprement infectieuses sont parfois latentes . Il est donc fondamental de les rechercher lors de l'autopsie .

Enfin, il paraît important de recourir à une surveillance clinique et biologique, voire histologique, des malades guéris en raison de la possibilité de séquelles fonctionnelles, très rares il est vrai, et jamais observées dans les insuffisances rénales aiguës d'origine purement hémodynamique .

VIII.- LOCALISATIONS GENITALES

1.- UNE ATTEINTE PROSTATIQUE a été mise en évidence chez trois malades dans notre série . (16, 68, 69).

Les abcès de la prostate constituent des localisations métastatiques fréquentes au cours des septicémies à staphylocoque : leur symptomatologie est souvent discrète et seule une dysurie peut témoigner de la localisation .

Le toucher rectal systématique a permis de retrouver un abcès prostatique chez un seul des trois hommes de notre série. Le toucher rectal a d'ailleurs été suivi d'un frisson intense, et d'une ascension thermique .

2.- LA VERIFICATION DES ORGANES PELVIENS a été systématique chez 8 des hommes décédés . Elle a mis en évidence dans un cas une thrombose veineuse prostatique (69) et chez un autre malade (16) un infarctus volumineux du lobe gauche . Chez ces deux malades, le T.R. était normal .

La discrétion symptomatique est trompeuse . La lésion prostatique doit être recherchée systématiquement (TR). Mais, dans les staphylococcémies, il est rare que la clinique soit très utile . Et l'autopsie doit rechercher dans tous les cas ces lésions classiques .

REIN ET STAPHYLOCOQUE

	Suspension de diurèse	Insuffisance rénale à diurèse conservée	Insuffisance rénale fonctionnelle	Dialyse
ETAT DE CHOC 8	7	1		4
HYPOTENSION 10	3	7		4
T.A. NORMALE 10	4	4	2	4
AUTRES CAS 3		1		

	DECES	VERIFICATION
CHOC 8	7	5
CHUTE TENSIONNELLE 10	6	3
T.A. NORMALE 10	9	9
AUTRES CAS 3	3	3
	25	19

V.- MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES AU COURS DES STAPHYLOCOCCÉMIES

Qu'elles soient inaugurales, qu'elles apparaissent comme des complications, qu'elles représentent l'accident terminal de la maladie, les manifestations neurologiques sont des éventualités fréquentes et graves au cours des Staphylococcémies .

I.- GENERALITÉS

1.- Nous avons observé, sur 80 malades, 30 atteintes du système nerveux, clinique ou anatomique. De ces trente malades, vingt sont décédés, 9 ont pu être vérifiés anatomiquement, 3 patients ont subi une intervention neuro-chirurgicale, 2 ont survécu (un est décédé secondairement).

Ces manifestations neurologiques sont dominées par les accidents septiques mais il est important de souligner la fréquence des manifestations hémorragiques et la possibilité d'hématome intracérébraux, qu'il importe d'évoquer systématiquement en raison d'une éventuelle sanction neuro-chirurgicale.

2.- L'âge, le sexe n'influent pas sur la survenue des accidents neurologiques .

3.- La porte d'entrée de la Staphylococcémie paraît extrêmement variable. Nous avons ainsi retrouvé, dans notre série de 29 malades :

- 1 cas de méningite primitive,
- 6 cas de Staphylococcémie d'origine cutanée,
- 6 cas après chirurgie cardiaque,
- 4 cas après chirurgie générale,
- 6 cas post abortum,
- 6 cas de Staphylococcémie d'origine indéterminée .

Nous soulignerons :

- la fréquence des accidents des septicémies à point de départ cutané ou indéterminé, responsables, le plus souvent, de complications neurologiques septiques ; les complications hémorragiques paraissent surtout le fait des endocardites .

4.- Dans 3 cas, les anticoagulants ont joué leur rôle favorisant (20, 28, 69).

5.- Rarement primitives en apparence, les manifestations neurologiques apparaissent plus souvent comme des témoins de la dissémination staphylococcémique. Elles sont rarement liées à la contiguité d'un foyer infectieux.

(31)

6.- Date de survenue des manifestations neurologiques

a.- Des accidents inauguraux ont été observés chez 14 malades :

= un syndrome méningé a parfois constitué le premier signe de la maladie (3, 50, 40, 64, 70, 71, 24).

= les manifestations neuroméningées ont parfois été totalement noyées dans le tableau initial (3, 32). Parfois même, les lésions n'ont été mises en évidence que lors de l'examen anatomo-pathologique systématique (28).

b.- Les déterminations neuro-méningées sont souvent apparues secondairement ou tardivement (18, 54, 60, 20, 5, 42, 21, 16, 31, 69, 72, 4, 10, 73)

c.- Nous n'avons pas observé d'accident neurologique après guérison de la septicémie. Cela tient à notre mode de sélection des dossiers (phase septicémique).

7.- Corrélations entre manifestations neurologiques et d'autres déterminations

a.- Nous avons tenté de mettre en évidence un rapport entre la survenue d'accidents neuroméningés septiques ou hémorragiques, et l'existence d'une endocardite : Dans 8 cas, il existait une endocardite certaine. Dans 6 cas, l'atteinte endocarditique était probable, mais non prouvée. Dans 9 cas, il n'existait aucun argument pour porter un tel diagnostic. Ces chiffres n'ont pas de valeur statistique, mais il semble que les accidents neurologiques soient plus fréquents au cours des endocardites.

b.- Le fond d'oeil a paru constamment anormal, lorsqu'il a été examiné à l'occasion d'une détermination neuro-méningée. Nous verrons le type de ces anomalies. Cependant, là encore, il n'est pas possible d'établir une corrélation absolue car le F.O. n'a pas été fait dans tous les cas et des anomalies ont été observées en dehors de toute détermination neuroméningée.

II.- MANIFESTATIONS CLINIQUES

I.- LE SYNDROME MÉNINGÉ

a été observé dans presque tous les cas .

a.- Nous avons vu qu'il représentait fréquemment la première manifestation (3, 40, 50), devait être recherché systématiquement dans un tableau grave car il permettait parfois un isolement rapide du germe, avant l'hémoculture (3). Mais le syndrome méningé est parfois apparu au cours de l'évolution .

L.- Le liquide céphalo-rachidien, étudié dans 26 cas, était :

- . purulent chez 14 malades, avec en moyenne un nombre d'éléments variant de 500 à plus de 2.000 , en majorité des polynucléaires altérés . La culture était positive dans 11 cas, permettant d'isoler le même staphylocoque que dans les hémocultures . La protéinorachie était constamment élevée au-dessus de 0.70 et la glycorachie abaissée ..
- . sanglant dans 7 cas (et stérile) avec formule variable .
- . xanthochromique dans 1 cas (5)
- . normal dans 4 cas (dont deux accidents septiques et un accident hémorragique).

2.- LES TROUBLES DE LA CONSCIENCE

ont été constants .

a.- Un coma a été observé dans la majorité des cas .

- . Survenant d'emblée chez 6 malades (3, 28, 40, 50, 18) il constituait le premier signe de la maladie .
- . Il est apparu secondairement chez les autres malades, le plus souvent après une crise convulsive, ou une phase d'obnubilation de durée variable (4, 20, 21, 73, 72, 32, 64, 48, 67, 8, 16, 5)
- . La profondeur du coma a été variable d'un malade à l'autre .
- . Un certain nombre (7 cas) de ces malades, lorsque l'évolution a pu être prolongée, ont dû être ventilés artificiellement .

b.- Une simple obnubilation a été observée chez 6 malades .

Elle est demeurée discrète chez trois malades (24, 59, 31).

Elle s'est aggravée secondairement chez trois autres (18, 20, 69)
pour aboutir à un véritable coma .

3.- DES CONVULSIONS

ont été observées dans quelques cas .

En aucun cas, elles n'ont ouvert la symptomatologie de la Staphylococcémie .

Elles ont fréquemment annoncé la détermination neuroméningée
(2, 4, 18, 48, 32).

Dans 5 cas, les crises ont été localisées . Dans 3 observations
a été observé un état de mal comitial (2, 8, 67) localisé à un hémicorps (2,8)
ou généralisé (67), survenant d'emblée, ou secondairement (2,8).

4.- UNE HÉMIPLÉGIE

a été notée dans 8 observations (20, 8, 23, 22, 70, 46, 60, 69)
apparue la plus souvent de manière brutale, elle a parfois été progressive.
Apparue dans un climat variable, elle était massive, proportionnelle dans 5 cas,
et prédominait au membre supérieur dans trois cas . Chez un malade conscient, on
notait une aphasie massive (22). Le déficit moteur siégeait dans 5 cas à gauche .
Dans un cas, il a précédé la survenue de crises convulsives (8) . Dans une obser-
vation, l'hémiplégie était révélatrice (comme dans l'observation rapportée par
BOUDIN et Coll.)

5.- UNE QUADRIPLÉGIE

a été observée chez deux malades (74,67).

Dans les deux cas, elle est survenue brutalement. Chez un
malade (67), elle fut précédée de convulsions généralisées, chez l'autre (74)
elle ouvrit la symptomatologie .

6.- DANS DEUX CAS (23,60) DES TROUBLES PSYCHIQUES

ont constitué les premiers symptômes de l'atteinte neuro-
logique .

7.- DANS UN CAS, UNE MYDRIASE NETTE

a pu être notée. (28)

Telles sont les manifestations cliniques qui ont été observées
chez nos 29 malades .

III.- DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

8 malades décédés ont pu être vérifiés .

3 malades ont subi une intervention neuro-chirurgicale .

RESULTAT DES AUTOPSIES :

La vérification a mis en évidence :

une méningo-encéphalite métastatique (32), un abcès du cerveau (65), un ramollissement protubérantiel (67), un infarctus sylvien (22) et un ou plusieurs hématomes intra-cérébraux fronto-hémisphériques gauches (28,16) parfois multiples (21).

Dans un cas, le cerveau était simplement congestif (50) avec un piqueté hémorragique comme il en fut observé à la vérification d'une autre malade décédée au décours d'un choc infectieux, sans manifestations neurologiques (41).

L'intervention en milieu neuro-chirurgical a permis la mise en évidence chez deux malades d'un hématome du lobe frontal gauche (20) et du lobe frontal droit (69). Un troisième malade (74) a pu être opéré en urgence d'une épidurite cervicale (C₁ - C₅).

IV.- SYNTHESE ANATOMO - CLINIQUE ET PHYSIO + PATHOLOGIQUE

Nous envisagerons successivement :

- les accidents septiques,
- les accidents hémorragiques,
- les autres accidents .

A.- LES ACCIDENTS SEPTIQUES

1.- LES MENINGITES sont fréquentes (14 cas).

- a.- = Elles peuvent ouvrir la symptomatologie (50,70) ou être noyées dans le tableau de dissémination multiviscérale (3, 40, 64).
- b.- = Elles sont, le plus souvent, d'origine métastatique (54, 42, 60) au cours de staphylococcémies surtout d'origine cutanée ou indéterminée (6 cas).
 - = Elles peuvent être dues à l'existence d'un foyer de suppuration au contact des méninges (31) ou à l'extension d'une thrombo - phlébite cérébrale (18), ce phénomène n'étant pas constant comme le prouve l'observation (1) . Elles sont parfois dues à une localisation vertébrale .
- c.- = Dans certains cas, le syndrome méningé s'accompagne de signes de localisation :

Chez trois malades (70, 60, 42), l'existence d'un déficit moteur a pu faire évoquer la possibilité d'une thrombophlébite cérébrale ou d'un abcès du cerveau que l'artériographie a pu éliminer dans deux cas .
- d.- = Le pronostic des Staphylococcémies avec déterminations méningées septiques paraît favorable lorsqu'il n'existe pas de choc infectieux ou d'autres localisations déterminantes .
- e.- = Il ne semble exister aucun rapport entre l'existence d'une méningite septique et la possibilité d'une endocardite .

2.- SUPPURATIONS CEREBRALES (abcès, encéphalite suppurée)

a.- Au cours d'une staphylococcémie, l'apparition de signes neurologiques en foyer (déficit moteur ou crise convulsive) avec troubles de la conscience, qu'il existe (42) des signes méningés ou non (65) a fait soupçonner la possibilité d'une suppuration circonscrite intracérébrale ou d'un hématome chez un certain nombre de malades dont quelques uns avaient une endocardite certaine (65) (comme chez WRONG).

Dans certains cas, l'artériographie a infirmé le diagnostic (60)

Ailleurs, la vérification a confirmé l'existence d'un abcès (65)

Parfois, le malade est décédé mais n'a pu être vérifié (42,31,40).

Dans certains cas enfin, la vérification de malades décédés dans un tableau de dissémination polyviscérale a mis en évidence l'existence d'une méningo-encéphalite métastatique diffuse (32), que l'on ne pouvait que soupçonner .

b.- L'origine métastatique est certainement la plus fréquente .
Les abcès au voisinage d'une ostéite sont beaucoup plus rares .

c.- Le diagnostic de suppuration intra-cérébrale circonscrite, ou d'encéphalite suppurée diffuse est très difficile . Elles doivent être discutées au cours des Staphylococcémies, qu'il existe ou non une localisation endocarditique, devant l'apparition de signes neurologiques en foyer ou de signes de souffrance diffuse, au même titre que les accidents vasculaires .

Leur rareté apparente, dans notre série, tient sans doute à l'absence d'autopsie systématique des malades décédés ayant présenté un tableau compatible avec ce diagnostic .

d.- Les abcès ne sont pas rares lorsqu'il existe une endocardite aiguë. Ils peuvent s'observer même en l'absence de localisations valvulaires. Leur fréquence et la fréquence des lésions miliaires, au cours des Staphylococcémies, a déjà été signalée par de nombreux auteurs (VICTOR, LERNER, ZIMENT).

3.- THROMBOPHLEBITE DES SINUS DURE-MERIENS

a.- Nous avons relevé trois observations de thrombose du sinus caverneux . Il s'agissait de staphylococcies malignes de la face dans deux cas (1, 18) . Cette étiologie paraît en effet la plus fréquente (WORMS) . Mais la thrombophlébite est une complication redoutable d'infections dentaires ou sinusiennes (75).

Chez ces trois malades, l'évolution a été favorable, bien que, dans un cas, le germe ait été résistant aux pénicillines, grâce à un traitement précoce et bactéricide (Nous avons pu suivre une observation de thrombophlébite cérébrale staphylococcique mortelle, après intervention pour abcès dentaire, chez une jeune fille de 15 ans, tardivement traitée).

b.- Nous n'avons pas observé d'autres localisations comparables à celles que citent MM. GARCIN et PESTEL .

c.- Le mécanisme d'apparition de la thrombophlébite des sinus dure-mériens semble être le plus souvent l'extension de la thrombose à partir d'une phlébite survenue au contact du foyer staphylococcique initial, cutané ou O.R.L. dans nos observations . Mais il existe des cas de thrombophlébite isolée du sinus caverneux n'ayant pas pour origine une extension de proche en proche de la thrombose infectée . C'est dans ces formes d'origine peut être embolique que les problèmes diagnostiques sont les plus difficiles .

d.- Il faut insister sur la contre-indication des anticoagulants dans ces thrombophlébitides cérébrales en raison du risque hémorragique .

4.- NOUS AVONS OBSERVE UN CAS D'EPIDURITE STAPHYLOCOCCIQUE

avec hémoculture positive (74) et primitive en apparence .

Nous en rapprocherons une autre observation (31) qui traduit bien le risque de contamination iatrogène du fourreau dure mérien, qu'il s'agisse d'intervention chirurgicale ou d'infiltration, comme dans l'observation de F.SIGUIER . Mais cette observation diffère des épidurites primitives (comme celle de notre malade) ou des épidurites secondaires à une spondylite staphylococcique .

B.- LES ACCIDENTS VASCULAIRES

D'emblée, nous insisterons sur l'existence fréquente d'une endocardite chez les 9 malades ayant des complications vasculaires hémorragiques cérébro-méningées, dans notre série .

1.- 8 MALADES AVAIENT UNE HEMORRAGIE MENINGEE

4 malades (4, 20, 10, 5) sont décédés. Un seul a pu être vérifié (5). Ce malade avait une endocardite mitrale , son cerveau était normal.

Chez les trois autres, il est impossible de savoir si l'hémorragie méningée s'accompagnait de lésions parenchymateuses cérébrales et surtout d'affirmer l'existence de l'endocardite cliniquement très probable (Cf. Obs. de GIRAUD).

Les cinq autres malades (20, 21, 16, 28, 69) avaient également, sauf un, une hémorragie méningée. Surtout, l'intervention, ou la vérification a mis chez eux en évidence des hématomes intra-cérébraux.

2.- 5 MALADES AVAIENT UN OU PLUSIEURS HEMATOMES INTRA-CEREBRAUX

Ces hématomes ont un grand intérêt car, jusqu'ici assez mal individualisés au sein des complications neurologiques de la septicémie à staphylocoque, ils doivent être reconnus précocément en raison de la thérapeutique neuro-chirurgicale.

a.- Hématomes intra-cérébraux au cours de Staphylococcémie avec localisations endocarditiques

Trois cas ont été retenus dans notre série (21, 16, 69). Il s'agit de malades ayant des endocardites secondaires au cours de staphylococcémie à porte d'entrée cutanée chez un insuffisant mitral, dans un cas, après commissurotomie mitrale dans un autre cas, et après correction de C.I.V. chez le dernier patient. Dans un cas, les anticoagulants ont pu constituer un élément favorisant.

b.- Hématomes intra-cérébraux sans endocardite

Nous en avons retenu deux cas survenus au cours de septicémies post abortum chez deux malades de 20 et 28 ans (20, 28).

L'une était porteuse d'une valve de Starr, mais la vérification anatomique a éliminé chez cette malade l'existence d'une localisation endocarditique. Dans les deux cas, des anticoagulants étaient administrés aux malades (avant la septicémie (28) en raison de la Starr et au cours de la septicémie (20). Ces observations sont discutables, dans un cas la valve de Starr rend probable une greffe non vue à l'histologie. Dans l'autre cas, bien qu'il n'existe aucun argument en sa faveur, l'endocardite ne peut être éliminée.

c.- Les données cliniques et para-cliniques

s'accordent avec les observations de JAMBON et WORMS au cours des endocardites à staphylocoques et les travaux sur les hématomes intra-cérébraux au cours des endocardites (GOUTARD), les travaux de PAPO et l'observation de MOREAU, déjà plus anciens.

d.- L'EVOLUTION a été favorable dans deux cas opérés (20 et 69)

Cependant, un de ces malades est décédé secondairement, sans que la vérification soit possible (problème d'une récurrence).

Selon GOUTARD, les hématomes non opérés (10 cas) sont mortels. Les cas opérés (11) évoluent dans l'immédiat favorablement. Mais l'évolution secondaire est grevée (5 cas) de récurrence, ou de persistance de l'infection avec risque de défaillance cardiaque. Quant au pronostic tardif, il paraît difficile à tracer. Il semble que l'on soit exposé à des accidents d'artérite tardive (ALAJOUANINE).

Le pronostic semble meilleur en l'absence d'endocardite, qui aggrave les risques tardifs.

e.- LA PATHOGENIE EST INTERESSANTE

- Lorsqu'il existe une endocardite, l'hypothèse d'embolies cérébrales unique ou répétées, s'il existe plusieurs hématomes, est la plus séduisante. Ces embolies septiques entraîneraient des lésions pariétales vasculaires avec ectasie secondaire ; des lésions d'endothéliose simple pourraient également s'observer. Dans tous les cas, la rupture serait à l'origine des hémorragies, parfois révélatrices (BELL). La responsabilité de lésions antérieures (angiomes) ne doit pas être négligée (69). Elle peut être sans doute retenue dans une de nos observations.

- Des hématomes intra-cérébraux spontanés, survenant en l'absence d'endocardite (comme dans l'observation de WORMS) sont sans doute dus à une endothéliose diffuse. Le rôle d'anticoagulants ne doit pas être minimisé.

La survenue d'hématomes intra-cérébraux au cours des staphylococcémies paraît, qu'il existe ou non une endocardite, causée beaucoup plus par une endothéliose diffuse que par des anévrysmes mycotiques. En effet, chez aucun de nos malades n'ont été observées anatomopathologiquement de lésions artéritique ou anévrysmale.

Cette éventualité rend formelle la contre-indication des anticoagulants au cours des staphylococcémies : sur 80 malades, 4 ont eu des anticoagulants et 3 ont fait un ou plusieurs hématomes intracérébraux.

C.- CAS PARTICULIERS

Outre les accidents septiques et vasculaires hémorragiques étudiés précédemment, quelques observations ont retenu notre attention :

1.- CHEZ DEUX MALADES (22,23)

L'existence d'une hémiplégie au cours d'une staphylococcémie avec localisation endocarditique sur valvulopathie aortique ancienne, a pu être rapportée anatomiquement à un ramollissement sylvien . La physiopathogénie de ces accidents ischémiques cérébraux paraît liée à l'existence de volumineux embols avec thrombose de vaisseaux importants (23). Les embolies cérébrales coïncident parfois, dans ces formes, avec des embols périphériques (22). Le ramollissement peut ne jamais être envahi par le staphylocoque mais la mort peut survenir avant cet envahissement . L'accident ischémique peut révéler l'endocardite (22).

2.- DANS DEUX AUTRES OBSERVATIONS (60,70)

L'apparition, chez des malades ayant une méningite purulente d'un déficit moteur localisé, ont également posé le problème d'un accident vasculaire cérébral ischémique : l'artériographie a en effet éliminé abcès ou hématome (60) dans un cas . Le malade est décédé ultérieurement, mais n'a pu être vérifié. Dans l'autre cas, une endocardite était très probable et un embol cérébral paraît également l'hypothèse la plus satisfaisante .

3.- DANS UNE OBSERVATION AVEC ETAT DE MAL BRAVAIS JACKSONIEN (2)

L'abcès ou l'hématome évoqués ont pu être éliminés. La malade a guéri. Le diagnostic soupçonné fut celui de thrombo-phlébite cérébrale .

4.- DE SEMBLABLES OBSERVATIONS NOUS AMENENT A DISCUTER LES PROBLEMES DIACNOSTIQUES posés par les manifestations neurologiques au cours des Staphylococcémies .

V.- LES PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

L'existence d'un syndrome méningé isolé, de troubles moteurs, d'une crise convulsive, ou de simples troubles psychiques, peuvent difficilement être interprétés en l'absence d'examens complémentaires, le problème essentiel étant de ne pas laisser échapper une indication neuro-chirurgicale .

A.- LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

sont d'un intérêt certain .

1.- LE FOND D'OEIL

systématiquement examiné dans 18 cas a été jugé anormal chez 10 malades .

. DES HÉMORRAGIES RETINIENNES ont été observées chez 8 malades . Dans 2 cas, il s'agissait de patients ayant une détermination septique méningée (24) ou encéphalique (32) ; aux hémorragies était alors associé un aspect exsudatif péri-maculaire . Dans les 6 autres cas, il s'agissait d'accidents vasculaires :

hémorragies méningées (73,4) avec dans un cas (4) un aspect très évocateur, ou hématome (16, 20, 21) . Dans cette manifestation, un oedème papillaire a pu être noté dans un cas (16) . Un cas de ramollissement cérébral (23), s'accompagnant également d'hémorragies au F.O.

. UN ASPECT DE RETINITE SEPTIQUE a été observé dans trois cas : dans les observations 8 et 70, isolé, chez un malade ayant une méningite purulente, et dans un cas déjà cité, associé à des hémorragies (32).

Les hémorragies rétinienne paraissent donc très fréquentes dans les déterminations neuro-méningées, en particulier hémorragiques . Dans les hématomes, le fond d'oeil est pratiquement toujours anormal, comme l'ont souligné GOUTARD, MORIN, avec hémorragies péri-réiniennes, exsudats et parfois oedème, plus tardivement . Ces anomalies du fond d'oeil doivent également faire soupçonner une localisation endocarditique - certaine dans trois cas (16,21,23) probable dans six cas, de notre série .

2.- L'ELECTROENCÉPHALOGRAMME

n'a pas semblé avoir de valeur localisatrice certaine .

Dans les déterminations méningées, il montre des signes de souffrance diffuse . Lorsqu'il existe des signes focaux cliniquement, il peut

confirmer la localisation hémisphérique. Toujours anormal en cas de crise convulsive, il n'a pas de valeur diagnostique étiologique. Il paraît plus fréquemment perturbé globalement en cas d'hématome (GOUTARD) que témoin d'une localisation hémisphérique. Cependant, chez deux malades (69 et 28), nous avons observé une focalisation hémisphérique.

Cependant, l'état des malades, la rapidité de l'évolution n'a pas toujours permis de faire cet examen.

3.- LA PONCTION LOMBAIRE

dont nous avons parlé, a une valeur très importante.

Nous avons vu que sur 26 examens du L.C.R., les résultats permettaient de trancher entre accident septique ou hémorragique chez 22 patients, avec certitude.

4.- LE GAMMA ENCÉPHALOGRAMME

en montrant un foyer d'hyperfixation, peut orienter l'opacification vasculaire.

5.- L'ARTÉRIOGRAPHIE

est un examen fondamental lorsqu'il est possible de la pratiquer. 7 malades ont été envoyés dans ce but en neuro-chirurgie (4, 42, 20, 69, 60, 23, 2). Certains malades meurent avant qu'elle puisse être réalisée (4, 42).

- Faite lorsqu'il existe des signes de localisation clinique, même si l'E.E.G. est peu évocateur (20), elle peut être très parlante en montrant un refoulement vasculaire très net (20, 69) permettant de poser une indication neuro-chirurgicale (abcès ou hématome) immédiate.

- A l'opposé, elle peut permettre d'infirmier un diagnostic de collection intra-crânienne (60) constituée, ou de découvrir la véritable cause d'un déficit moteur : thrombose artérielle par exemple (23) lorsque l'on soupçonnait l'existence d'un accident hémorragique.

Mais elle n'est d'aucun appoint lorsqu'il s'agit d'une suppuration non collectée (encéphalite présuppurative).

B.- PROCESSUS DIAGNOSTIQUE ET CONDUITE A TENIR

Lorsqu'il existe, au cours d'une staphylococcémie, des manifestations neurologiques, il convient :

1.- D'ÉLIMINER CE QUI N'EST PAS NEUROLOGIQUE :

coma métabolique ou par désordre hydroélectrolytique,
coma par troubles de ventilation .

2.- D'ANALYSER LES ÉLÉMENTS CLINIQUES ET DE RECOURIR AUX EXAMENS COMPLÉMENTAIRES.

a.- UN SYNDROME MENINGE ISOLE impose la P.L. qui affirmera le plus souvent la méningite septique, parfois une hémorragie méningée (on recherchera alors une endocardite).

b.- L'EXISTENCE DE SIGNES FOCALX (troubles moteurs, convulsions) parfois révélateurs (BOUDIN) doit orienter d'abord vers une collection septique ou hémorragique, avant d'évoquer une thrombophlébite, ou un ramollissement post-embolique, en raison de l'urgence neuro-chirurgicale . La ponction lombaire fournira des arguments :

- un liquide non hémorragique et purulent, orientera plus vers un abcès ; stérile, vers une thrombophlébite cérébrale, surtout s'il existe une porte d'entrée au niveau de la face (ou O.R.L.), ou vers un ramollissement ischémique . Mais, seule, une artériographie pourra éliminer une collection suppurée constituée . En l'absence d'éléments évidents, il faudra retenir la possibilité d'une encéphalite présuppurative et ne pas négliger l'éventualité d'une collection secondaire .

- un liquide hémorragique (le plus souvent mais pas toujours) chez un malade ayant une endocardite, doit faire évoquer la possibilité d'un accident vasculaire en pensant surtout à l'hématome. Il faut faire une artériographie qui permettra parfois de sauver le malade en portant une indication précoce . Elle éliminera souvent ce diagnostic, en montrant parfois une thrombose artérielle et dans un grand nombre de cas, une vascularisation cérébrale normale. Il conviendra alors de surveiller le malade en discutant une éventuelle thrombo-phlébite .

VI.- CONCLUSIONS

Les manifestations neurologiques sont fréquentes et graves .
Elles peuvent être septiques ou vasculaires .

- a.- Il est parfois difficile de déterminer leur type. Le fond d'oeil a parfois l'intérêt d'être très évocateur (il est surtout perturbé dans les lésions hémorragiques). La ponction lombaire a une valeur très grande mais pas absolue .
 - b.- Les manifestations vasculaires (hémorragies ou ramollissement) doivent faire rechercher une endocardite, qu'elles peuvent révéler. A l'inverse, l'existence d'une endocardite est un argument en faveur de la nature vasculaire de l'accident neurologique .
 - c.- L'existence d'un traitement intempestif par les anticoagulants est un argument très important en faveur d'un hématome, surtout s'il existe une endocardite .
 - d.- L'artériographie a un intérêt considérable lorsqu'elle peut être faite. Elle permet de porter une indication neuro-chirurgicale en présence d'un hématome ou d'une suppuration collectée .
 - e.- L'encéphalite présuppurative est de diagnostic très difficile ainsi que la thrombophlébite cérébrale, lorsqu'il n'y a pas de porte d'entrée évidente .
 - f.- L'existence d'un risque d'accident neurologique hémorragique semble contraindre formellement les anticoagulants dans les staphylococcémies, peut-être même en l'absence d'endocardite, mais surtout lorsqu'il existe une localisation valvulaire (ZIMENT).
-

VI.- LOCALISATIONS OCULAIRES

I.- DANS NOTRE SERIE,

LES LOCALISATIONS OCULAIRES GRAVES ONT ÉTÉ RARES

Nous avons retenu :

- 2 uvéites dont une fut totale (2) et s'accompagna d'une perte de l'oeil.

Dans l'observation N°5, il existait une choroïdite associée .

- une choroïdite isolée .

Chez ces malades, la symptomatologie fonctionnelle a échappé à l'observation du fait du coma ou de l'altération profonde de l'état général . L'antibiothérapie n'a pas suffi à freiner l'évolution et limiter les lésions à la choroïde (2) et la suppuration oculaire globale a entraîné secondairement une énucléation . Un seul de ces patients avait une endocardite (5).

II.- DÉS LÉSIONS RÉTINIENNES

dont on sait l'intérêt, ont été observées fréquemment.

Malheureusement, tous les malades n'ont pas été examinés et nous ne possédons que 35 examens chez 80 malades (13 fois anormaux).

- a.- Dans 7 cas ont été observés des exsudats blanchâtres pathognomoniques de rétinite septique (7, 70, 8, 24, 16, 4, 32) . Dans trois observations (7, 8, 70), les éléments exsudatifs étaient les seuls observés au fond d'oeil.

Dans 8 observations existaient des hémorragies rétinienne (4, 73, 24, 32, 16, 20, 21, 23).

Exsudats et hémorragies étaient associés dans quatre cas (4, 21, 16, 32).

Il existait un oedème papillaire chez deux malades (16, 42).

- b.- Nous avons essayé de retrouver une corrélation entre l'existence et le type des lésions rétinienne, et la présence de déterminations neuro-méningées et endocarditiques .

- 1.- 4 malades avaient une endocardite confirmée histologiquement (7, 16, 21, 23) .

= un seul avait uniquement des exsudats et n'avait aucun signe clinique ou histologique de détermination neuro-méningée (7).

= les trois autres malades avaient également une localisation neurologique.

Chez 2 d'entre eux, étaient associées hémorragies et exsudats (16,21)
Le dernier (23) n'avait que des hémorragies .

2.- 6 autres malades avaient des déterminations neuro-méningées septiques ou hémorragiques.

Chez 4 d'entre eux, une endocardite a été soupçonnée mais n'a pu être prouvée (4, 8, 70, 73).

3.- Malgré l'absence d'examen ophtalmologique chez tous les malades étudiés, on peut relever la grande fréquence des manifestations oculaires dans les déterminations neuro-méningées des Staphylo - coccémies (10 fois sur 18 fond d'oeil faits dans 30 cas avec complications neurologiques).

= Dans les localisations septiques, s'observent souvent des exsudats isolés. Ils sont parfois associés à des hémorragies .

= Dans les accidents vasculaires, le fond d'oeil a parfois un aspect très évocateur (Obs.N°4). Les hémorragies rétiniennes souvent disséminées sont presque toujours isolées . Quelquefois s'observe un oedème papillaire (hématomes).

4 .- Les lésions de rétinite septique avec ou sans hémorragies rétiniennes diffuses sont très suggestives de l'existence d'une endocardite, mais nous ne pouvons apprécier la corrélation possible, faute d'une étude suffisamment rigoureuse et systématique . Plusieurs malades ayant une rétinite septique avaient une endocardite certaine, plusieurs ont été soupçonnés d'une détermination endocarditique du fait d'un ensemble clinique évocateur, mais nous n'avons aucun cas de malade avec rétinite chez qui la vérification ait formellement éliminé une endocardite .

VI.- ENDOCARDITES AU COURS DES STAPHYLOCOCCÉMIES

I.- INTRODUCTION

Le staphylocoque paraît actuellement plus fréquemment en cause qu'autrefois dans les endocardites bactériennes. THAYER, en 1925, le citait dans 9,5 % des cas, WITCHITZ en 1963 dans 10,6 % des cas et SHINEBOURNE, plus récemment, dans 12 %.

Au cours des Staphylococcémies, l'endocardite paraît maintenant plus fréquente : SKINNER en relevait 7 cas sur 120 staphylococcémies, FISHER 38 cas (dont 25 démontrés anatomiquement) sur 104 septicémies, WILSON 19 cas avec étude histologique et 16 cas probables au cours de 55 Staphylococcémies. Dans notre série, sur 80 malades, nous avons retenu 17 endocardites certaines (20,2 %) c'est-à-dire confirmées histologiquement après vérification anatomique ou intervention chirurgicale, que nous avons placées dans un premier groupe, pour les opposer à un deuxième groupe de 13 endocardites probables, mais non confirmées (5 étaient pratiquement certaines, nous ne les avons pas retenues dans le groupe 1, faute d'histologie).

Le pronostic d'ensemble des endocardites staphylococciques est très sévère : WITCHITZ rapporte 7 décès sur 18 malades, VOGLER 50 à 70 %. Dans notre série, le groupe 1 comporte 15 décès chez 17 malades (88 %). Dans le deuxième groupe, ont été observées 6 morts, sur 13 patients.

Ces résultats globaux - 21 décès sur 30 malades (15 sur 17 endocardites affirmées) - 70 % - montrent une gravité supérieure à la moyenne des endocardites bactériennes, la mortalité est, en effet, pour WITCHITZ, de 42,5 %. De plus, il faut noter la plus grande fréquence des morts rapides (moins de un mois dans 16 cas) sans doute liée au plus grand pourcentage d'endocardites aiguës à staphylocoque (Pour PANKEY, le staphylocoque est à l'origine de 82 % des cas d'endocardites aiguës).

Il faut souligner d'emblée :

- . la difficulté du diagnostic de certitude,
- . la gravité des formes primitives surtout au cours des Staphylococcémies à porte d'entrée cutanée,
- . la gravité évolutive des endocardites aiguës et leurs problèmes évolutifs,
- . le cas particulier des endocardites tricuspidiennes.

II.- CRITÈRE DU DIAGNOSTIC D'ENDOCARDITE

CHOIX DES DOSSIERS

1.- Une détermination endocarditique a été soupçonnée chez des malades présentant un état septicémique avec hémocultures positives, soit du fait de la coexistence d'une valvulopathie ancienne avec des signes cutanés, oculaires, et une splénomégalie, soit du fait de l'apparition au cours de la septicémie d'une séméiologie valvulaire, avec manifestations cliniques, radiologiques, électriques, d'insuffisance cardiaque .

2.- Nous avons exigé la confirmation anatomo-pathologique pour affirmer le diagnostic . Dans certains cas, en effet, alors que la clinique était très évocatrice, l'examen histologique a récusé formellement une endocardite (Obs.58). Nous avons donc rassemblé dans le groupe 2 les cas dont nous ne pouvions assurer l'authenticité, certaines observations paraissant cependant peu discutables (17,38).

III.- ETUDE ETIOLOGIQUE DES ENDOCARDITES

AU COURS DES STAPHYLOCOCCIES

1.- DISTRIBUTION SELON LE SEXE

Dans le groupe 1, nous avons 11 hommes (64,7 %) et 6 femmes (35,3 %). Cette différence est habituelle dans les statistiques .

Dans le groupe 2, nous trouvons 7 femmes, 5 hommes .

2.- DISTRIBUTION SELON L'ÂGE

Nos patients avaient de 16 à 68 ans. L'âge ne paraît avoir aucune incidence pronostique.

3.- RÉPARTITION SELON LES CIRCONSTANCES DE SURVENUE

Dans le groupe 1, 10 malades sont d'origine extrahospitalière, 7 autres ont des septicémies d'origine probablement hospitalière .

Dans le groupe 2, 11 patients sont d'origine externe, 3 d'origine hospitalière .

A.- MALADES AYANT DES STAPHYLOCOCCÉMIES D'ORIGINE EXTRA-HOSPITALIERE

GROUPE 1.-

a.- 5 patients ont une endocardite primitive :

C'est au cours de la septicémie que sont apparus les signes d'une détermination endocarditique (65,34,7,64,47) chez 5 malades et c'est lors de la vérification, dans un cas (3) que des lésions ont été découvertes :

- la porte d'entrée était cutanée (plaie) dans 3 cas : 65, 7, 64, utérine (abortum) dans 2 cas (34, 67) et indéterminée dans l'observation N°3.

b.- 3 malades avaient une lésion valvulaire antérieure

- . rhumatismale dans un cas d'insuffisance mitrale (16)
- . congénitale dans deux cas de bicuspidie avec insuffisance aortique (6,22)

Deux de ces malades avaient une septicémie d'origine indéterminée
Le troisième avait une staphylococcémie après une plaie minime .

c.- Un malade avait une valve de Starr mitrale depuis plusieurs mois .

GROUPE 2.-

7 malades avaient une staphylococcémie d'origine utérine (73, 4, 78, 8, 9
17, 39)

2 malades une septicémie à porte d'entrée cutanée (38,70).

1 malade opérée d'une C.I.V. (42) avait une septicémie d'origine dentaire.

B.- MALADES AYANT UNE STAPHYLOCOCCÉMIE AU COURS D'UN SEJOUR HOSPITALIER

GROUPE 1.-

- . 2 malades ont une septicémie après une intervention chirurgicale (pancréatectomie avec thrombose cave - Obs.36 - et prostatectomie N°23)
- . 1 malade porteuse d'une cardiopathie mitro-aortique (66) fait une staphylococcémie après un accouchement .

- . 4 patients ont une staphylococcémie aiguë après une intervention de chirurgie cardio-vasculaire : commissurotomie mitrale (69), prothèse aortique abdominale (5), hétérogreffe aortique chez un sujet ayant une atteinte mitroaortique (77) patch sur C.I.V. (21).
- . Chez deux malades, la septicémie est probablement liée à la survenue d'une thrombophlébite sur cathéter (culture positive).

GROUPE 2.-

- . 2 malades ont subi une intervention pour C.I.V. (55) et pour rétrécissement aortique (76) et ont présenté une staphylococcémie due à une suppuration de la sternotomie.
- . 1 patient (58) a fait une septicémie après thrombophlébite sur cathéter dans les suites d'une prostatectomie .

4.- CES DONNÉES CONFIRMENT À LA FOIS :

a.- LE ROLE FAVORISANT D'UNE CARDIOPATHIE ANTERIEURE, souligné par nombre d'auteurs (pour WILSON et HAMBURGER : 16 cas sur 19 staphylococcémies).

= Il peut s'agir d'une valvulopathie acquise (66 % des malades de WITCHITZ sans considération du type du germe). Il s'agit le plus souvent d'une affection de l'appareil aortique (54 % des cas . WITCHITZ).

= les cardiopathies congénitales interviennent dans 20 % des cas pour WITCHITZ et dans 30 % des cas de staphylococcémie pour FISHER .

b.- LA FREQUENCE GRANDISSANTE DES ENDOCARDITES APRES CHIRURGIE CARDIO_VASCULAIRE

- Après H. TAUSSIG à propos du Fallois, rapportée dans la commissurotomie, DENTON, en 1957, relève 20 endocardites staphylococciques post-opératoires sur 2263 observations (10 localisations aortiques, 6 mitrales, 3 mitroaortiques).

- L'existence de prothèse valvulaire paraît augmenter les risques (fait souligné par AMOURY-GOODMAN).

- Le rôle du staphylocoque semble prépondérant : LORD, après 2885 interventions, compte 18 endocardites, 9 sont survenues sur une prothèse : elles sont toutes dues au staphylocoque .

c.- LA FREQUENCE DE L'ENDOCARDITE PRIMITIVE CHEZ LE SUJET JEUNE

au cours de staphylococcémies à porte d'entrée cutanée ou muqueuse .

V.- ETUDE DU GERME

1.- TYPE DU GERME

Dans le groupe 1, dans 16 cas, il s'agissait d'un staphylocoque pathogène et dans un cas, après hétérogreffe aortique, d'un staphylocoque blanc non pathogène (77). La possibilité et la fréquence des endocardites post-opératoires à staphylocoques blancs est soulignée par AMOURY et WORMS.

Dans le groupe 2, il s'agissait dans tous les cas de staphylocoques pathogènes.

2.- SENSIBILITÉ DU GERME AUX ANTIBIOTIQUES

a.- DANS LE GROUPE 1.-

On retrouve, "chez les malades externes" 2 staphylocoques (47,64), du type 1 de CHABBERT (sensibles à tout), 3 staphylocoques sensibles à la méthi - cilline et la kanamycine (3, 6, 7) une souche résistante à la méthicilline mais sensible aux céphalosporines et à la kanamycine (16), une souche résistante à méthicilline céphalosporines, sensible à la kanamycine (67), une souche résistante à un traitement bactéricide in vitro (34), 2 souches n'ont pu être étudiées .

Chez les malades ayant contracté leur staphylococcémie au cours d'un séjour hospitalier, on trouve trois souches résistantes aux pénicillines et céphalosporines (5, 21, 23), mais aussi 4 souches sensibles à tous les antibiotiques (66, 77, 69, 36).

	GROUPE I		GROUPE II	
	externe	hospitalier	externe	hospitalier
Sensible à tout	2	4	2	
S M C K	3		4	1
S C K	1		1	
S K P	1	3	3	2
R.à toute association	1			
Non étudiés	2			
	10 = 8 morts	7 = 7 morts	11 = 6 décès	3 = 2 décès

CORRELATION ENTRE MODE DE SURVENUE ET SENSIBILITE DU GERME. INCIDENCES PRONOSTIQUES .

b.- DANS LE GROUPE 2.-

- Chez les malades "externes", on retrouve 2 staphylocoques sensibles à tous les antibiotiques (70, 73), 4 staphylocoques sensibles à méthicilline kanamycine (78, 9, 10, 39), 2 souches sensibles à céphalosporine kanamycine (38,42), 3 souches résistantes à méthicilline et céphalosporine mais sensibles à kanamycine (4, 8, 17).

- Chez les malades d'origine hospitalière, on trouve une souche sensible à méthicilline kanamycine (55), 2 souches résistantes à méthicilline et céphalosporines (76,58).

c.- IL NE PARAÎT PAS Y AVOIR DE DIFFERENCE MAJEURE DE SENSIBILITE
DES CERMES RESPONSABLES DES SEPTICEMIES survenant ou non au cours d'un séjour hospitalier, qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre groupe. Le pronostic ne paraît guère plus favorable avec les souches sensibles (Nous y reviendrons d'une manière plus générale) bien que le traitement ait été bactéricide avant le 10ème jour de la maladie dans 23 cas. C'est souligner la nécessité d'un traitement bactéricide précoce dans les Staphylococcémies avec endocardite, en raison de la difficulté que l'on rencontre parfois pour stériliser les valves, ce qui pose d'ailleurs le problème de la persistance microbienne (ACAR) . Mais la persistance de l'infection n'explique pas tout : En effet, chez 8 malades, la stérilisation a été obtenue en apparence. 7 de ces patients sont décédés. Dans 6 cas, la mort était secondaire à une défaillance cardiaque liée à la mutilation valvulaire .

V.- ETUDE CLINIQUE

I.- LE TABLEAU INITIAL

C'est celui de la staphylococcémie aiguë avec ses signes infectieux. Mais l'examen clinique, répété chaque jour, permet de retrouver, d'emblée, ou secondairement, des éléments évocateurs .

A.- LES MALADES DES DEUX GROUPES ÉTAIENT FÉBRILES

(température supérieure à 38°5).

- 8 malades du groupe 1 avaient des lésions cutanées. Il s'agissait de lésions nécrotiques des extrémités (6, 7, 22) ou de lésions purpuriques disséminées (3, 16, 21). Un seul malade avait un aspect typique de faux panaris (5), sept malades du groupe 2 avaient également des éléments purpuriques punctiformes (73, 4, 17, 70, 10) ou plus importantes, confluentes (8, 9).

Au total, 50 % de ces patients ont eu des manifestations cutanées . Ce pourcentage paraît plus élevé que celui relevé par AMOURY (15,3 %) ou WILSON et HAMBURGER . Ces déterminations cutanées ne sont pas indispensables pour le diagnostic d'endocardite au cours des staphylococcémies ; il n'est pas pathognomonique (ORMS) comme le pensaient certains auteurs .

- Une splénomégalie a été retrouvée chez deux malades du groupe 1 (47,3) et 2 patients du groupe 2 (9,4). Elle semble habituellement plus fréquente .
- Le fond d'oeil a montré des hémorragies rétiniennees chez trois malades du groupe 1 (16, 21, 23). Il s'agissait de patients ayant des complications vasculaires cérébrales . Dans le groupe 2, des exsudats ont été observés dans un cas (70). Il existait chez ce malade une détermination méningée . Des hémorragies rétiniennees ont été découvertes dans deux cas (4, 73). Il existait chez ces deux malades une hémorragie méningée . Dans une observation (8) est apparue une choroïdite .

B.- AUTRES MANIFESTATIONS CLINIQUES OBSERVÉES CHEZ CES MALADES .

1.- LES LOCALISATIONS PULMONAIRES

Elles ont été retrouvées chez trois malades du groupe 1. Deux de ces patientes avaient une localisation tricuspidiene (34, 47). Le troisième malade avait une staphylococcémie après pancréatectomie (36) avec localisation valvulaire aortique, et une thrombose de la veine cave .

Dans le groupe 2, quatre malades avaient des déterminations pulmonaires rapidement mortelles dans une observation (38). Elles dominaient également la symptomatologie dans deux autres cas (17, 39) et leur répétition attirait l'attention vers la tricuspide (17). Chez une malade (78), la localisation demeurait isolée .

2.- MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

. Signes cliniques :

a.- Syndrome méningé

3 malades du groupe 1 avaient une localisation méningée purulente (3, 5, 64) ainsi qu'une malade du groupe 2 (8).

2 malades du groupe 1 (21, 69) avaient un liquide céphalo-rachidien hémorragique, ainsi que deux patients du deuxième groupe (4, 73).

b.- Une hémiplégie

a été observée dans six observations.

- Dans le groupe 1, elle a constitué un argument diagnostique de valeur dans la découverte de l'endocardite (65, 22, 23).

- Dans le groupe 2, elle fut un élément de suspicion majeur (8, 42, 70). Elle peut être révélatrice, comme dans les observations de DEPARIS et de BOUDIN .

c.- Des crises convulsives sont survenues chez chez trois malades

- Dans un cas du groupe 1 - (67), elles ont été accompagnées d'une quadriplégie. Dans l'observation N°4, il existait une hémorragie méningée . Un état de mal comitial localisé était associé chez une autre malade, à une méningite purulente.

. Corrélations anatomo-clinique :

a.- Dans le groupe 1,

l'examen anatomo-pathologique a permis d'établir le type des lésions :

. des déterminations septiques ont été observées dans 4 cas
(3 méningites et un abcès du cerveau (65).

. des complications vasculaires sont survenues chez 5 malades
(3 hématomes intra-cérébraux, 2 ramollissements par thrombose).

b.- Dans le groupe 2,

les déterminations neurologiques qui ont paru directement responsables de la mort dans cinq cas n'ont pu être étudiées avec précision (pas de vérification).

Les manifestations neurologiques observées au cours des staphylococcémies paraissent liées, comme certaines manifestations cutanées, à l'existence d'embolies artérielles. Bien qu'elles ne soient nullement pathognomoniques de l'existence d'une localisation endocarditique, elles doivent systématiquement en faire évoquer le diagnostic, en particulier lorsqu'il s'agit d'accidents vasculaires. La réciproque est vraie et l'on sait la particulière fréquence des hématomes intra-cérébraux au cours des endocardites.

C.- LE COEUR AU COURS DES ENDOCARDITES STAPHYLOCOCCIQUES

1.- MODIFICATION DES SIGNES D'AUSCULTATION

. Sa fréquence est soulignée par tous les auteurs (WITCHITZ). Elle a été observée chez sept malades sur huit endocardites primitives, et dans huit cas sur neuf endocardites, chez des malades ayant des signes valvulaires préexistants.

. Type : Il s'agissait de souffle diastolique de régurgitation aortique, souvent accompagné d'un petit souffle systolique, ou de souffle systolique apexo-axillaire de régurgitation mitrale.

a.- L'existence de signes orificiels nouveaux témoigne de l'apparition d'une lésion valvulaire. Il s'agissait de localisations aortiques (deux cas : 64, 65), mitrale (7, 36, 23), tricuspидienne (47, 34). Dans un cas cependant (3), il n'y a aucun signe d'auscultation et la lésion a été découverte à l'autopsie.

b.- La modification de signes préexistants a suggéré l'existence d'un remaniement de lésions valvulaires déjà connues dans 8 cas d'endocardites secondaires.

Dans deux cas, il s'agissait de localisations aortiques (22, 6), dans trois cas de localisations mitrales (67, 68, 16), dans un cas, d'une double localisation mitroaortique (66). Une localisation prothétique a été retrouvée dans deux observations (77, 21). Chez un de ces malades, la séméiologie clinique n'avait pas varié (21) et l'endocardite, soupçonnée cliniquement, a été confirmée à l'autopsie.

c.- Ainsi, dans le groupe 1, la séméiologie d'auscultation s'est modifiée dans 15 cas sur 17. Ont été observées :

- Endocardites primitives	2	3	0	2	0
- Endocardites secondaires	2	3	1	0	2
Localisations	aortique	mitrale	mitro-aortique	tricuspidiennne	prothétique

d.- Dans le groupe 2, l'apparition de souffles systoliques (39, 70, 10, 17 9, 8, 78, 4, 73) ou diastolique (38), l'existence d'une intervention de chirurgie cardio-vasculaire récente (55,76) ou d'une prothèse (42) a fait soupçonner la possibilité d'une localisation endocarditique d'autant qu'existaient isolées ou associées des manifestations cutanées, pulmonaires et neurologiques (17).

En fait, seules des modifications de la T.A. (38) de la radiographie ou de l'électrocardiogramme (9), ou des signes d'auscultations, l'apparition de signes de défaillance cardiaque nous paraissent avoir une valeur suffisante pour permettre d'affirmer à coup sûr un diagnostic que l'absence d'anatomo-pathologie ou une évolution favorable empêcherait de confirmer (2ème groupe).

2.- MODIFICATIONS RADIOLOGIQUES

Une augmentation de volume de la silhouette cardiaque a été observée chez plusieurs malades.

Dans certains cas (6, 77, 36), elle est apparue brutalement, témoignant d'une mutilation valvulaire (6, 36) ou de la désinsertion d'une prothèse (77), elle s'accompagnait alors d'images d'oedème pulmonaire .

Ailleurs, elle est apparue plus progressivement (66,23) ~~durant~~ la staphylococcémie .

Dans quelques cas, l'augmentation de volume de la silhouette cardiaque traduisant l'évolution hémodynamique a été tardive, après la guérison apparente de l'endocardite (69,36).

3.- CONCLUSION

Au cours des Staphylococcémies :

- = l'apparition d'un souffle, ou la modification d'une séméiologie préexistante doit faire soupçonner l'apparition d'une greffe valvulaire .
- = l'existence de modifications radiologiques rapides témoigne de remaniements valvulaires et hémodynamiques majeurs .
- = l'apparition ou l'augmentation des signes de surcharge ventriculaire élec - trique (6,77) a également une certaine valeur .

La surveillance de l'évolution doit donc être clinique, radiologique et électrique .

D.- EVOLUTION DES ENDOCARDITES STAPHYLOCOCCIQUES

I.- L'EVOLUTION IMMEDIATE EST SOUVENT DEFAVORABLE

1.- La mort peut survenir en quelques heures ou jours. Ce peut être le fait de la gravité des localisations staphylococciques, ou de l'état de choc infectieux (Obs. N°3). L'évolution rapidement fatale est parfois directement liée à la détermination endocarditique, qu'il s'agisse d'une mutilation valvulaire suraiguë (Obs. N°38) ou d'une désinsertion de la prothèse (77). Dans cette éventualité, l'augmentation ou l'apparition brutale d'un souffle diastolique, l'effondrement de la minima (38), l'aggravation foudroyante des conditions hémodynamiques sont des arguments majeurs de la destruction de l'appareil valvulaire aortique, le plus souvent responsable de ces évolutions très rapides.

2.- Fréquemment, l'évolution défavorable est liée à la persistance de l'état septicémique avec fièvre oscillante, décharges bactériennes, et éclosion de nouvelles déterminations métastatiques.

a.- Ces localisations peuvent être mortelles du fait de leur gravité propre, comme nous l'avons observé chez certains malades (16;21) ayant des lésions neurologiques.

b.- Ailleurs, elles ne déterminent pas le pronostic. Mais la persistance du syndrome septicémique alors que le traitement est bactéricide, doit faire évoquer le rôle d'un foyer difficilement accessible aux antibiotiques.

Ce foyer peut être à l'évidence la localisation valvulaire (N°6) ou la prothèse infectée (N°67). Mais il faut également rechercher la persistance du foyer initial, qu'il s'agisse d'une thrombo-phlébite pelvienne (N°47) ou cave (36).

L'évolution est dès lors infectieuse et hémodynamique.

3.- La septicémie peut être guérie en apparence : il n'y a plus de décharges bactériennes : le foyer initial, le foyer valvulaire sont quiescents. L'évolution est dominée par le problème hémodynamique (Obs. N°6,67,47) particulièrement préoccupant dans les atteintes aortiques

Dans ces cas, l'insuffisance cardiaque progresse rapidement. La chute du débit cardiaque est attestée par l'apparition de signes d'insuffisance rénale (6). Les radiographies successives montrent l'augmentation du volume cardiaque, l'électrocardiogramme montre des signes d'hypertrophie gauche et des signes d'insuffisance coronarienne. Parfois surviennent des crises d'angor ou un infarctus (WITCHITZ : 26 cas);

Nous n'en avons pas observé dans notre série. Un oedème pulmonaire subaigu témoignant de la déchéance hémodynamique emporte le malade (6) sans que le traitement médical puisse retarder l'issue fatale .

4.- L'évolution immédiate est donc dominée par le problème hémodynamique, dans certains cas aggravé par la persistance d'un foyer inaccessible aux antibiotiques, entretenant la staphylococcémie. L'évolutivité particulière de certaines localisations peut poser le problème d'une indication chirurgicale d'urgence (VIC DUPONT). Rarement, on intervient pour réparer une valve perforée.(MEEK)

L'intervention pour des raisons hémodynamiques est parfois indiquée au décours immédiat de l'infection (6, 47). Plus rarement, il paraît parfois indispensable d'intervenir en phase septicémique pour juguler la staphylococcémie (34) même en l'absence de défaillance cardiaque . Dans les localisations à l'appareil valvulaire aortique, la rapidité de l'évolution est telle qu'un retard de quelques jours peut être fatal (6). L'intervention doit donc être parfois très précoce . Malheureusement son succès peut être annulé par la récurrence infectieuse, parfois liée à un autre germe (64).

II.- L'EVOLUTION SECONDAIRE

L'évolution secondaire des endocardites staphylococciques guéries sur le plan bactériologique est dominée par le degré des lésions valvulaires .

a.- Elle a été défavorable dans quatre observations de notre série, dans un délai de 25 jours à 6 mois, du fait de l'insuffisance cardiaque progressive liée à des lésions séquellaires de l'appareil mitral (23, 36, 66, 69). Dans un cas, l'indication d'une prothèse valvulaire a été portée, mais la malade est décédée avant l'intervention . La plus grande fréquence de ces évolutions défavorables secondaires au cours des endocardites mitrales, notées par la majorité des auteurs, est liée à la meilleure tolérance immédiate de l'insuffisance mitrale .

b.- L'évolution peut aussi se faire vers la guérison secondaire avec séquelles valvulaires.

III.- LA GUERISON TOTALE a été observée sept fois .

Dans le groupe 1, deux endocardites opérées ont guéri (34, 47).

Dans le groupe 2, 5 malades ont guéri médicalement, avec stabilisation puis régression des signes d'insuffisance cardiaque (9)

Mais la disparition totale des signes valvulaires peut faire douter de la localisation endocarditique même dans les cas où l'existence de signes cutanés ou de localisations neuro-méningées rendaient très probable ce diagnostic (70) . Cette discussion a d'autant plus de valeur que dans une observation de ce groupe (58), d'évolution mortelle, l'examen anatomo-pathologique a infirmé l'endocardite, alors qu'étaient apparus, durant la maladie, des signes d'insuffisance aortique .

	EVOLUTION IMMEDIATE				EVOLUTION SECONDAIRE
	Choc	Métastases	Hémodynamique	Infectieuse	Insuffisance cardiaque
Mitrale	1	1	3		4
Aortique			3	2	
Prothèse		2	1		

CAUSES DE LA MORT AU COURS DES ENDOCARDITES DU GROUPE I

VI.- DISCUSSION

I.- L'ENDOCARDITE STAPHYLOCOCCOQUE EST, NOUS L'AVONS VU, ACTUELLEMENT PLUS FREQUENTE.

a.- ELLE SURVIENT FREQUEMMENT SUR UN COEUR SAIN (endocardite primitive

8 cas dans notre groupe 1) et la porte d'entrée est parfois difficile à mettre en évidence (3, 38)

b.- ELLE SURVIENT SOUVENT SUR UNE LESION VALVULAIRE PREEXISTANTE, rhumatismale ou congénitale (C I V, bicuspidie aortique).

c.- ELLE COMPLIQUE DE PLUS EN PLUS FREQUEMMENT LES INTERVENTIONS DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE, et en particulier les prothèses intra-cardiaques. Elle aurait alors des caractères particuliers, insidiosité, faible fréquence des métastases (COHN). Elle est alors due, en général, à un staphylo. blanc non pathogène (AMOURY) comme dans l'observation N°77.

d.- LE GERME est souvent très résistant aux antibiotiques, lorsqu'il s'agit d'une staphylococcémie immédiatement post-opératoire ; ce fait n'est pas constant . Il serait plus sensible lorsque la septicémie survient à distance de l'intervention .

Quoiqu'il en soit, la sensibilité du germe ne paraît pas être un argument pronostique majeur .

II.- CLASSIQUEMENT, ON OPPOSAIT LA FREQUENCE DES FORMES SUBAIGÜES A LA RARETE DES FORMES AIGÜES

Cette distinction est bien discutable . Elle n'est d'ailleurs pas faite outre-Atlantique .

1.- LE PLUS SOUVENT, L'ENDOCARDITE ÉVOLUE DE MANIÈRE AIGUE :

(43 % des cas UWAYDAY - 1965). C'est d'abord le tableau d'une septicémie aiguë à staphylocoque avec parfois, d'emblée, une symptomatologie d'auscultation qui peut faire craindre la greffe endocarditique. Plus souvent, ce sont secondairement l'apparition ou la modification d'un souffle préexistant dont le timbre, l'intensité, changent, qui évoquent l'endocardite sans permettre de l'affirmer. D'ailleurs, comme le montre une observation de notre série, comme l'avait déjà noté WILSON, la suspicion d'endocardite née devant un souffle parfois intense peut être infirmée par l'autopsie. De plus, chez un valvulaire connu, la localisation endocarditique n'est pas constante (FISHER) au cours des staphylococcémies. Enfin, nous avons vu que, dans certains cas, aucune anomalie ne traduit la greffe bactérienne que l'on découvre à la vérification. Tout ceci souligne la fréquente difficulté du diagnostic. On ne peut parler, dans certains cas, que de présomption d'endocardite (FISHER, WILSON). C'est également notre opinion à propos de notre deuxième groupe.

2.- ARGUMENTS DIAGNOSTIQUES

a.- Nous avons vu que les lésions cutanées s'observent parfois en dehors de toute endocardite. Nous voyons ici, comme WILSON et HAMBURGER et R.WORMS, que les lésions cutanées pustulo ecchymotiques peuvent également manquer dans l'endocardite dûment prouvée par l'histologie.

b.- Les accidents vasculaires cérébraux peuvent correspondre à un anévrysme mycotique après embolie septique et doivent évoquer l'endocardite (80 % des cas selon ENJALBERT) mais nous avons vu qu'ils peuvent s'observer en dehors de toute atteinte cardiaque et n'être probablement dus qu'à une localisation sur une lésion vasculaire locale, minime athéromateuse ou congénitale : Cette anomalie, créant des zones de turbulence, serait à l'origine de la fixation du germe, avec ectasie pariétale secondaire. Cette distinction est soulignée par de nombreux auteurs (dont ZIMENT) et cette hypothèse rendrait compte, pour WILSON, des accidents tardifs (comme ceux rapportés par ALAJOUANINE). Il en est de même des anévrysmes mycotiques des membres (comme le suggère l'observation de F.SIGUIER) ou des viscères (STACK).

Cependant, l'oblitération artérielle aiguë, une hémiplégie brutale constituent d'importants arguments pour l'endocardite.

c.- Il en est de même des modifications du fond d'oeil. Certes, la rétinite septique est très évocatrice de l'atteinte endocarditique, mais elle n'est nullement pathognomonique, ni constante. Un aspect très hémorragique chez un malade ayant des signes neurologiques est en faveur d'un accident vasculaire, mais ne paraît pas pouvoir affirmer l'existence d'une endocardite.

d.- La certitude de l'endocardite ne peut donc, dans certains cas, être acquise qu'à l'autopsie . Bien souvent, si le malade guérit heureusement, ne reste qu'une présomption d'endocardite . Mais le diagnostic, dans les formes aiguës, ne peut être mis en doute et ces formes sont très fréquentes dans les staphylococcémies .

3.- LÉSIONS VALVULAIRES OBSERVÉES

Dans les endocardites primitives (8 dans notre groupe 1), les lésions frappent essentiellement la mitrale et la v. aortique, les atteintes tricuspidiennes paraissent plus fréquentes actuellement car sont mieux connues (égalité avec l'aortique).

4.- E V O L U T I O N

a.- Il faut souligner d'emblée la gravité des endocardites du premier groupe qui sont des endocardites primitives (6 morts sur 8) ou des endocardites post-opératoires - (9 morts) dont tous les auteurs signalent la gravité .

Il faut noter l'évolutivité plus grande des lésions aortiques, déjà indiquée.

Dans le deuxième groupe (endocardites présumées), le pronostic est meilleur sur le plan endocarditique mais reste défavorable du fait des autres déterminations staphylococciques .

b.- Problème de la chirurgie d'exérèse et de remplacement.

Au cours des endocardites staphylococciques aiguës ou subaiguës, un traitement antibiotique précoce et adapté permet, moins encore que dans les autres endocardites, d'obtenir la guérison sans séquelles valvulaires trop importantes .

Les mutilations valvulaires majeures sont en effet fréquentes, surtout lors des localisations à l'orifice aortique . Dans ces incontinences valvulaires au-dessus de toute ressource médicale, l'évolution fatale à brève échéance conduit à pratiquer des interventions d'exérèse et de remplacement des valves mutilées ou détruites .

La chirurgie a lieu si possible à distance de l'épisode infectieux. C'est le cas lors des insuffisances cardiaques tardives observées par exemple après atteinte mitrale .

Parfois, c'est une défaillance cardiaque évolutive qui pousse à l'intervention .

L'indication chirurgicale est parfois posée car la lésion valvulaire entretient un foyer infectieux incontrôlable en dépit de la qualité du traitement.

. Enfin, les raisons hémodynamiques et infectieuses étant mêlées, on est parfois conduit à intervenir en phase infectieuse évolutive, comme en témoignent les hémocultures encore positives et lors de l'intervention, la présence de germes dans les valves (ACAR).

Ainsi KAY, en 1961, est-il intervenu pour une endocardite tricuspidienne à candida, puis WALLACE, en 1965, pour une insuffisance aortique après endocardite à Klebsielle . De nombreux auteurs ont également posé une indication opératoire (ACAR, SOULIE, CABROL, 1966, WINDSOR, WILCOX, HURLEY, KAISER, BRANIFF, KAY, 1967, DUBOURG, BROUSTET, 1968, VIC DUPONT et Collab.)

= Quoiqu'il en soit,

Dans les endocardites, comme le souligne BOTVINIK,

l'intervention doit être si possible retardée,

elle s'impose si il existe un drame hémodynamique (I.A. ++)

si la persistance de l'infection implique la suppression du foyer, qui stoppe l'évolution .

si ces deux facteurs sont associés .

Dans tous les cas, il est indispensable de cultiver les valves, la mise en évidence du germe imposant un traitement prolongé.

= Ainsi, il faut choisir le moment de l'intervention et ne pas se laisser déborder par les conditions hémodynamiques (Obs.6) mais il faut savoir attendre le plus possible sous antibiotiques (BOTVINIK). En effet, comme le soulignent VIC DUPONT et d'autres auteurs, les résultats favorables sont exceptionnels (ACAR et CABROL, BROUSTET, BRANIFF, KAY) et le pronostic souvent mauvais. Le risque majeur est celui de la surinfection de la prothèse souvent mortelle (Obs. 64) avec désinsertion plus que blocage de bille (COLVIN).

Les endocardites sur prothèse imposent l'intervention lorsqu'il s'agit d'une greffe mycosique . Lors d'une greffe bactérienne, les cas de guérison (AMOURY) incitent à poursuivre l'antibiothérapie et à n'intervenir qu'en cas de désinsertion ou de persistance de la septicémie après un traitement correct, tant est grand le risque de la réintervention. Enfin, il faut souligner les risques de complications de la prothèse : hémolyse, blocage de la bille, mort subite toujours possible (GARCIA).

VII.- LESIONS ANATOMO - PATHOLOGIQUES

1.- LÉSIONS ENDOCARDITIQUES

Ont été observées 10 atteintes mitrales et 6 atteintes aortiques.

A la vérification, ou au cours de l'intervention, ont été observées des lésions d'aspect classique :

disparition complète d'une valve (obs.6)

perforation d'une valvule (36 et 22)

fissuration d'une valvule (3) dont 2 post-opératoires,

végétations d'importance variable siégeant du bord d'insertion au bord libre, parfois très volumineuses (66), ailleurs minimes (69), parfois sur valve de Starr.

désinsertion d'une prothèse (77).

2.- LÉSIONS MYOCARDIQUES ASSOCIÉES

A l'autopsie, chez deux malades ayant fait une endocardite bactérienne, ont été découverts des abcès du myocarde (23, 67). Ce fait est signalé par de nombreux auteurs .

3.- AUCUNE ATTEINTE SEPTALE

n'a pu être mise en évidence, que l'on puisse rapprocher des lésions rapportées par BOUVRAIN et SLAMA au cours d'endocardites streptococciques .

La possibilité de telles lésions souligne l'intérêt d'une surveillance électrique pour déceler une atteinte septale ou myocarditique .

4.- LÉSIONS ASSOCIÉES

Dans six cas, ont été retrouvés des abcès ou des infarctus rénaux. Chez deux malades existaient des abcès du foie (66,67) et dans trois cas des infarctus spléniques (22, 23, 67). Cette fréquence est supérieure à celle de ces lésions chez les sujets autopsiés n'ayant pas d'endocardite . Cette constatation paraît identique à celle concernant les lésions cutanées et les accidents neurologiques .

VIII.- ENDOCARDITE TRICUSPIDIENNE ISOLÉE

Dans notre série, deux endocardites tricuspidiennes primitives ont été observées au cours de septicémies à staphylocoque post abortum avec thrombo-phlébite pelvienne . Ces deux malades ont subi une intervention de chirurgie cardiaque et la mise en place d'une valve de Starr. La première patiente (obs.34) a été opérée en phase septicémique pour des motifs autant infectieux qu'hémodynamiques . La deuxième malade (obs.47) a été opérée en phase septique, mais à distance de toute phase septicémique, pour des motifs hémodynamiques .

A.- DIAGNOSTIC DE L'ENDOCARDITE TRICUSPIDIENNE

Elle est peu fréquente (1 à 2 % des endocardites bactériennes). Elle est souvent méconnue et découverte à l'autopsie, ce qui fausse les statistiques cardiologiques (CARTIER, WITCHITZ, CONWAY, qui rapporte 7 découvertes d'autopsie sur 24 malades).

La symptomatologie est dominée par la grande fréquence et l'importance d'embolies pulmonaires successives, émaillant l'évolution d'un syndrome septicémique aigu .

Les signes cardiaques sont inconstants . Dans les deux tiers des cas, il n'y a aucun signe d'auscultation (CARTIER, GOLDBURGH, OLSON, CONWAY). Parfois s'entend un souffle systolique mésocardiaque para xyphoïdien dont le renforcement inspiratoire est évocateur . Parfois, comme dans l'observation N°47, on note un galop droit .

Une insuffisance cardiaque droite apparaît le plus souvent, avec hépatomégalie douloureuse, expansive à la systole, un reflux hépato jugulaire net, des oedèmes des membres inférieurs. Parfois s'observe un syndrome pseudo-péricardique (34) - CARTIER - ou une véritable localisation péricardique (P.GODEAU). L'atteinte isolée de la tricuspide ne s'accompagne d'aucune manifestation vasculaire sauf exception, comme le souligne S. WITCHITZ.

Certains auteurs insistent sur la fréquence d'une atteinte rénale. Celle-ci peut être liée à l'insuffisance cardiaque ou à des abcès rénaux (OLSON). Elle peut aussi être iatrogène .

En fait, si la clinique est parfois très évocatrice, la greffe tricuspidienne est fréquemment d'expression très fruste . Il faut la soupçonner lorsque persiste un état septicémique avec embolies pulmonaires successifs chez

un malade dont la porte d'entrée constitue un argument supplémentaire en faveur de ce diagnostic . Seuls le cathétérisme droit (nos observations) et l'angiographie peuvent facilement d'ailleurs confirmer l'endocardite .

B.- ETIOLOGIE - PORTE D'ENTRÉE

C'est un foyer infectieux qui est à l'origine de la localisation tricuspidiennne . Ce foyer est une thrombophlébite suppurée dont l'origine est le plus souvent utérine (comme chez nos deux malades) mais aussi veineuse chez les morphinomanes (OLSON, LOURIA, KAYE, CONWAY). Mais elle peut également s'observer après phlébite sur cathéter veineux .

Le germe en cause est dans 52 % des cas un staphylocoque (CONWAY) mais il peut s'agir de pyocyanique, de streptocoque (P.CODEAU), de candida (CONWAY). L'endocardite tricuspidiennne primitive, et le staphylocoque sont particulièrement fréquents chez les morphinomanes, ce qui contraste avec les autres endocardites où il n'y a atteinte tricuspidiennne ou pulmonaire que dans 5 % des cas, avec 90 fois sur 100 préexistence de lésions valvulaires (CONWAY).

C.- P R O N O S T I C

Depuis l'antibiothérapie, on connaît quelques cas d'endocardites tricuspidiennes guéries médicalement, au prix de séquelles valvulaires minimales (obs. de CODEAU, mais il s'agissait d'un streptocoque, et de OLSON). Dans les autres cas, et souvent malgré un traitement bactéricide, l'évolution est rapidement défavorable sur le plan infectieux et hémodynamique, la mort survenant dans un tableau d'insuffisance respiratoire et cardiaque . Ce pronostic, commun à toutes les endocardites primitives, paraît redoutable, alors que celui des endocardites secondaires serait meilleur .

D.- T R A I T E M E N T

La prévention repose sur un traitement antibiotique correct. .
Lorsqu'il échoue, il faut associer la suppression du foyer veineux pelvien dans les septicémies post abortum, avec hystérectomie et ligature de la veine cave inférieure .

Si survient l'endocardite tricuspidiennne, il faut user des méthodes thérapeutiques modernes . Au traitement antibiotique correct s'ajoute maintenant la chirurgie d'exérèse, comme dans les autres endocardites mutilantes .

Là encore, il existe une indication purement hémodynamique, à distance de la septicémie .

Ailleurs, l'intervention a lieu pour des raisons hémodynamiques, mais permet l'excision d'un foyer valvulaire contenant des germes à la culture, donc

susceptible de reviviscence . C'est le cas dans l'observation N°47 comme chez la majorité des auteurs (KAY, 1961, KENNEDY, 1966). Dans des cas exceptionnels, on intervient en phase septicémique car le syndrome infectieux est incontrôlable.

(Obs.34)

En tout état de cause, comme dans les autres endocardites bactériennes, il est préférable (WITCHITZ) d'attendre le plus longtemps possible avec un traitement antibiotique . Mais il faut choisir le moment de l'intervention et ne pas se laisser déborder par les conditions hémodynamiques .

IX.- AUTRES LOCALISATIONS CARDIO-VASCULAIRES

- PERICARDITES -

Nous n'avons observé aucune détermination péricarditique avec épanchement purulent . C'est un fait exceptionnel, mais classique .

Par contre, nous avons observé, au cours de staphylococcémies authentiques, deux péricardites (45, 61).

- ARTERITE - PHLEBITE

Nous n'avons retrouvé aucun cas d'artérite des membres, alors que l'on sait le rôle des lésions artérielles dans les accidents vasculaires cérébraux . Nous n'avons observé aucun cas de phlébite métastatique . Elles sont d'ailleurs exceptionnelles, alors que l'on sait la constance de la phlébite périfocale (WORMS).

XI.- LOCALISATIONS DIGESTIVES

1.- L'existence d'hémorragies digestives n'est plus à démontrer . Elles sont sous la dépendance des lésions ulcéreuses gastriques ou jéjunoléales, mises en évidence dans certaines autopsies .

2.- Abcès du foie

Dans trois cas, l'autopsie a mis en évidence des abcès miliaires multiples que la clinique ne permettait pas de soupçonner (32, 66, 67). Dans les deux dernières observations, il existait une endocardite .

Il est probable que ces lésions sont plus fréquentes, même en l'absence de signes évocateurs .

Nous n'avons retrouvé aucun cas d'abcès staphylococcique unique sur l'importance desquels insiste WORMS - qui souligne cependant leur extrême rareté .

XI.- LOCALISATIONS SPÉNIQUES

Nous avons vu que la splénomégalie est rarement retrouvée . BASTIN d'ailleurs insiste plus sur le caractère douloureux de la splénomégalie qui témoignerait d'infarctus spléniques ; ceux-ci, selon WORMS, sont le plus souvent découverts à l'examen anatomique .

A l'autopsie, dans notre série, ont été retrouvés quatre cas d'infarctus miliaires multiples de la rate (22, 23, 67, 25). Dans les trois premières observations existait une endocardite . Chez aucun de ces malades, n'avaient été observées de modification brutale de la rate . Il n'existait ni douleur, ni signes physiques évocateurs .

XII.- LOCALISATIONS GLANDULAIRES

Nous avons pu observer une thyroïdite avec abcès miliaires disséminés, découverte anatomique chez une malade autopsiée après une dissémination staphylococcique polyviscérale (32).

Une parotidite a été observée chez un malade ayant fait une staphylococcémie après un furoncle . La vérification de cette septicémie mortelle par accident vasculaire cérébral n'a pas mis en évidence de localisation endocarditique .

XIII.- STAPHYLOCOCCÉMIES

D'ORIGINE UTERINE

Il nous a paru intéressant d'isoler, étant donné leur grande fréquence, les cas de staphylococcémie d'origine utérine que nous avons pu relever dans notre série. Nous avons isolé, en effet, 20 cas (25 %) de septicémies à staphylocoque authentiques d'origine génitale chez la femme. Ce fait contraste avec l'absence de bactériémies simples, qui ne peut manquer de frapper quand on sait la fréquence classique de cette éventualité après un avortement septique. Ceci paraît lié à la gravité particulière des thrombophlébites pelviennes staphylococciques et au fait que ces décharges bactériennes uniques ne sont pas hospitalisées.

A.- PORTE D'ENTRÉE

Dans 19 cas, la staphylococcémie a succédé à un avortement septique.

Chez une patiente, la dissémination est survenue après un accouchement compliqué de rupture utérine.

B.- LE GERME

Dans tous les cas, il s'agissait d'un staphylocoque possédant tous les caractères de pathogénicité.

Dans 6 cas, ce staphylocoque était sensible à tous les antibiotiques (1 décès).

Chez 7 malades, le germe n'était résistant qu'à la pénicilline G (1 décès).

Dans 4 cas, il était résistant à la méthicilline, aux céphalosporines (3 décès).

Dans 1 cas, il était également résistant à la Kanamycine.

Dans 2 cas, il résistait à toutes les associations antibiotiques mais la vancomycine fut efficace chez une patiente (43).

C.- CLINIQUE

I.- DANS TOUS LES CAS,

la staphylococcémie a débuté dans les dix jours succédant à l'avortement ou aux manœuvres abortives.

. parfois de manière brutale (19).

. parfois après des phénomènes douloureux pelviens, avec ascension thermique (12), une embolie pulmonaire (20), un syndrome méningé (24) ont parfois ouvert la maladie .

2.- SYMPTOMATOLOGIE

= la fièvre s'est constamment élevée au-dessus de 39°, oscillante, avec des clochers,

= l'examen clinique orienté par l'anamnèse vers le petit bassin a été normal dans 10 cas, a montré des signes de pelvipéritonite dans 2 cas (12,33), et des signes de thrombophlébite pelvienne chez deux malades (30,24) dès les premières heures d'hospitalisation.

3.- LE CARACTÈRE ESSENTIEL

de ces staphylococcémies d'origine utérine a été l'extrême fréquence des signes témoignant de la dissémination .

- a.- DES DETERMINATIONS CUTANÉES ont été observées dans 8 cas (28, 4, 73, 8, 12, 19, 9, 62); il s'agissait de lésions très variables, prenant chez certaines malades un aspect nécrotique (8,9).
- b.- DES LOCALISATIONS PULMONAIRES ont été notées chez 12 malades, parfois uniques, souvent multiples, s'accompagnant chez une malade d'une réaction pleurale (12), ces déterminations métastatiques ont généralement évolué favorablement (19) après une abcédation tardive .
- Ailleurs, leur répétition (17, 34, 47) a incité à rechercher un foyer pelvien ou une endocardite tricuspidienne .
- c.- UNE LOCALISATION ARTICULAIRE a été observée dans un cas (12).
- d.- MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES :

Une méningite purulente a été observée dans un cas (24). Elle fut révélatrice de la dissémination staphylococcique .

Des accidents vasculaires sont survenus chez quatre malades :

- . Dans deux cas (4,73), il s'agissait d'hémorragie méningée.
- . Chez deux autres malades (20,28), il existait un hématome intra-cérébral. L'intervention neuro-chirurgicale a guéri une de ces patientes .
- . un état de mal convulsif est survenu dans l'obs.N°8.

Le fond d'oeil étudié dans 10 cas a montré des hémorragies rétiennes chez trois des malades ayant des signes neurologiques (8, 24, 4).

e.-LOCALISATION ENDOCARDITIQUE

Deux patientes ont fait une endocardite tricuspидienne certaine (34, 47).

Sept malades ont été classées dans le groupe des endocardites probables en raison de l'importance des arguments cliniques, électriques en faveur de cette hypothèse (obs. 8, 9, 78 surtout). Mais le diagnostic n'a pu être confirmé par l'anatomo-pathologie. Il s'agit donc de présomption d'endocardite : là encore il faut noter l'absence de valeur statistique de l'argument tiré de l'existence de déterminations cutanées (4 cas), de manifestations neurologiques (3 cas) parfois associées (4, 8). En effet, deux endocardites certaines (34, 47) n'ont eu aucune manifestation cutanée ou neuro-méningée. Il est vrai qu'il s'agissait d'endocardites du coeur droit.

4.- LE PRONOSTIC

de ces staphylococcémies d'origine utérine paraît meilleur que celui des septicémies ayant eu une porte d'entrée différente. Nous avons observé cinq décès sur vingt cas (25 %), ce qui est largement inférieur à la moyenne habituelle. Ces décès sont d'ailleurs liés à l'existence de manifestations neurologiques (28, 4, 73, 8) ou à la gravité de certaines déterminations pulmonaires (74).

5.- LA QUALITÉ DE CES RÉSULTATS

tient sans doute à la bonne connaissance de la pathogénie de ces staphylococcémies. La recherche systématique d'une thrombo-phlébite pelvienne a permis sa découverte chez sept malades (47, 34, 78, 33, 12, 9, 30).

La mise en évidence du foyer pelvien a entraîné un geste chirurgical chez ces patientes.

- L'hystérectomie, parfois complétée d'une ligature de la veine cave inférieure :

= a été efficace dans 4 cas (30, 9, 12, 33) permettant d'obtenir la guérison

= a été inefficace dans trois cas. Chez une malade (43), la poursuite du traitement antibiotique a permis de guérir la septicémie. Chez les deux autres (34, 47), la persistance d'embolies pulmonaires a conduit à envisager le diagnostic d'endocardite tricuspидienne.

Une hystérectomie a également été faite après rupture utérine chez une malade, mais la mort est survenue pour un motif intercurrent (74).

D.- PHYSIO-PATHOGENIE

Thrombo-phlébite pelvienne. Syndrome pelvo-pulmonaire .

La rareté des staphylococcémies du post partum, malgré l'abondance du staphylocoque dans les voies génitales (WORMS) montre que le germe est inoculé par les manoeuvres endoutérines abortives, ou exceptionnellement par le curetage . (L'évolution en deux temps est très fréquente : après avortement, fièvre disparaissant incomplètement après curetage. Secondairement : réascension thermique, frissons, puis embolies pulmonaires).

Cette évolution traduit l'extension de la thrombose des veines du myomètre aux troncs veineux plus importants (lombo ovariens) et parfois à la veine cave inférieure . C'est le mécanisme unique de la staphylococcémie post abortum .

Parfois, il n'existe aux examens répétés qu'une douleur d'un cul-de-sac . Dans les formes sévères, la thrombophlébite pelvienne est facilement décelée (cordon induré douloureux) et l'intervention chirurgicale doit être associée à l'antibiothérapie . Ailleurs, elle est probablement minime et le traitement médical peut suffire (24). Il est des formes où le traitement chirurgical peut se discuter (la thrombose peut régresser sous traitement médical, dans quelques cas).

Quoiqu'il en soit, lorsqu'après un avortement ou un accouchement (même en l'absence de signes gynécologiques évocateurs) persiste un état septicémique, avec embolies pulmonaires répétées, la laparotomie s'impose pour hystérectomie, ligatures des pédicules utéro-ovariens (voire de la veine cave inférieure). Ne pas intervenir expose au risque d'une endocardite primitive du coeur droit .

(VIC DUPONT).

E.- C O N C L U S I O N

1.- Sur 20 cas de staphylococcémies d'origine utérine, nous avons remarqué :

- = la richesse des manifestations pulmonaires emboliques,
- = la fréquence des déterminations cutanées (moindre que dans la thèse de VEYSSIERE, citée par WORMS),
- = la gravité des manifestations neurologiques auxquelles paraissent liés la majorité des décès, alors qu'il n'existe aucun rapport entre le pronostic et la sensibilité du staphylocoque aux antibiotiques,
- = la fréquence des endocardites tricuspidiennes (dont la staphylococcémie post abortum est avec la morphinomanie l'étiologie principale (CONWAY)).

2.- L'amélioration du pronostic de ces septicémies paraît due à la connaissance de la physiopathologie et à l'accessibilité du foyer .

- a.- Devant toute staphylococcémie post abortum, il faut rechercher une thrombophlébite pelvienne . Si le syndrome septicémique persiste, il faut intervenir, même en l'absence de signes cliniques (VIC DUPONT) , supprimer le foyer pelvien responsable de la persistance des accidents emboliques (hystérectomie, ligature de la veine cave).
- b.- La persistance de la septicémie, l'apparition de nouvelles métastases pulmonaires doit alors faire poser le problème d'une endocardite tricuspидienne .
- c.- Ces faits soulignent encore l'importance du foyer staphylococcique dans l'éclosion des septicémies dont ce germe est responsable.

Un traitement bien conduit avec intervention chirurgicale quasi systématique sur le foyer pelvien permet de réduire considérablement la mortalité de ce groupe de staphylococcémies, dont on sait la fréquence, et que leur meilleur pronostic permet d'individualiser .

C SEPTICEMIES

BACTERIEMIES

Après l'étude des déterminations des staphylococcémies, il nous paraît intéressant de revenir aux considérations générales sur les deux groupes isolés dans notre étude : porte d'entrée, germe, terrain, pour tenter de dégager les corrélations que ces différents facteurs peuvent avoir avec le pronostic .

I.- D E F I N I T I O N S

Selon WORMS, le terme de bactériémie traduit le passage d'un germe dans le sang, avec ou sans clocher fébrile, unique ou répété, sans préjuger des conséquences . A l'opposé, la septicémie est une bactériémie entretenue par un foyer septique en évolution active, avec passages répétés de germes dans le sang, prédominance fréquente, mais inconstante, des signes généraux sur les signes locaux, qu'il existe ou non des localisations métastatiques... Ces définitions paraissent les plus satisfaisantes .

La différence porte également sur la pathogénie :

Dans la bactériémie, la pénétration du germe se ferait par voie lymphatique après effraction cutanéomuqueuse, ou accidentellement par voie vasculaire (liquide de perfusion souillé, les phénomènes cessant dès l'arrêt de l'apport veineux).

Dans la septicémie, à l'opposé, il existe constamment un foyer de thrombophlébite responsable des décharges bactériennes .

Enfin, il existe classiquement une différence pronostique mais de nombreux auteurs dont R. WORMS, discutent cette notion de pronostic favorable des bactériémies et défavorable des septicémies : Une localisation métastatique grave peut engager le pronostic fonctionnel, voire vital, dans une bactériémie . C'est le cas de l'endocardite, conséquence d'une greffe au cours d'une septicémie ou d'une bactériémie .

2.- E T U D E D E S B A C T E R I E M I E S

Parmi les 125 dossiers retenus, 50 nous ont paru pouvoir être classés comme bactériémies . Chez 45 malades, ce diagnostic était indiscutable. Dans 5 cas, la particularité de la symptomatologie, la répétition des décharges bactériennes, leur incidence sur l'évolution et le pronostic vital nous ont conduit à les ranger à côté des septicémies pour l'étude analytique des déterminations métastatiques .

Ces 50 malades (15 femmes, 35 hommes) ont tous fait leur bactériémie au cours d'un séjour prolongé en milieu hospitalier (sauf une patiente).

a.- PORTE D'ENTREE

. Dans 23 cas, la présence d'un cathéter veineux semble pouvoir être incriminée d'autant que, chez 17 de ces malades, la culture du cathéter a permis d'isoler un staphylocoque ayant les mêmes caractéristiques biochimiques que celui des hémocultures (il serait nécessaire pour être affirmatif de recourir à une identification sérologique et lysotypique des germes).

. Dans 2 cas, une plaie cutanée, dans 4 cas des phlyctènes infectées paraissent responsables.

. Chez une malade, on retrouve un abcès de paroi post-opératoire. Chez deux autres, une infection urinaire, une malade avait une thrombo-phlébite pelvienne post abortum. Dans 14 cas enfin, aucune porte d'entrée ne peut être retrouvée.

b.- CIRCONSTANCES DE SURVENUE

= 25 bactériémies ont été observées chez des sujets hospitalisés en réanimation et déjà trachéotomisés et ventilés artificiellement : Il s'agissait de 10 tétanos, 2 quadriplégies, 1 listériose neuro-méningée, 4 méningites tuberculeuses, 2 encéphalites, 1 myasthénie, 1 accès palustre pernicieux.

= 14 autres sont survenues chez des malades hospitalisés pour des motifs divers : typhoïde, insuffisance rénale, abcès amibien, méningiome opéré, mononucléose, diarrhée, méningite purulente, toxidermie, brûlures.

= 1 seule a été observée chez une malade "externe", hospitalisée pour état fébrile au décours d'un avortement.

c.- CAUSES FAVORISANTES

Chez ces 50 malades n'ont été retenus qu'un diabète, une hémopathie maligne, une intoxication éthylique.

d.- SENSIBILITE DU STAPHYLOCOQUE AUX ANTIBIOTIQUES

Dans tous les cas, il s'agissait d'un staphylocoque pathogène isolé à une ou plusieurs hémocultures.

Dans 25 cas, le germe était sensible à tous les antibiotiques (50 %). Dans 4 cas, il était sensible à Méthi Kana ou aux céphalosporines. Dans 8 cas, il résistait à la Méthiocilline et aux céphalosporines, mais était Kana sensible. Dans 10 cas (20 %), le germe était résistant aux pénicillines et à la kanamycine.

SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES COMPAREE DES GERMES RESPONSABLES
DES SEPTICEMIES ET BACTERIEMIES

		<u>Septicémies</u>	<u>Bactériémies</u>
R. aux bêta lactamines	S. à tout	21	25
	S. Methi Kana	17	4
	S. céphalo Kana	6	1
	S. céphalo genta		
	(résistant Kana)	1	0
	S. kana pristina	17	7
	S. Genta rifomycine)	5	10
	ou Genta pristina)		
	S. vanco	1	
	R. trait.bactéricide	1	
		75	49

ORIGINE COMPAREE DES SEPTICEMIES ET BACTERIEMIES

	<u>Septicémies</u>	<u>Bactériémies</u>
Femmes : 35	(Hospital. 6	
	(Externe 29	15 (1 externe)
Hommes : 40	(Hospital. 15	
	(Externe 25	34 hospitalisés
Catheter	5	23
Chirurgie cardio-vasculaire	8	
Chirurgie générale	7	
Chirurgie O.R.L.	1	
Infection urinaire	1	1
Peau	18	
Utérus	20	1
Os, articulation	2	
O.R.L.	2	
indéterminée	16	14
	75	49

PORTE D'ENTREE COMPAREE DES SEPTICEMIES ET BACTERIEMIES

- E V O L U T I O N

Des 42 malades ayant fait une indiscutable bactériémie, 2 ont fait des localisations pleurale et pulmonaire, régressives. 32 ont fait un épisode fébrile avec hémoculture positive sans lendemain (18 d'entre eux avaient un cathéter), 8 sont décédés, sans que cette évolution défavorable soit liée au staphylocoque. La mort était secondaire à l'affection responsable de l'hospitalisation : embolie pulmonaire, hémorragie digestive, décès d'une listériose. Cette évolution s'est le plus souvent produite à distance de l'épisode bactériémique.

- C O N C L U S I O N

Chez des malades pour la plupart grabataires (50 % de trachéotomisés sous respirateurs artificiels), en mauvais état général, porteurs de cathéter veineux (du membre supérieur il est vrai) dans 40,6 % des cas, le caractère isolé de la décharge bactérienne étonne, d'autant que le staphylocoque est dans 20 % des cas résistant aux pénicillines et à la Kanamycine.

Certes, l'ablation du cathéter au premier frisson, un traitement antibiotique rapide (même lorsqu'il est court) dans 75 % des cas, peuvent expliquer la guérison, mais ne peut-on encore souligner le caractère imprévisible de la staphylococcémie (chez des malades pourtant fragiles).

3.- FORMES FRONTIERES ENTRE SEPTICEMIE ET BACTERIEMIE

a.- Comme WORMS, comme BASTIN, nous avons rencontré quelques observations démontrant la difficulté de la distinction entre bactériémie et septicémie (79, 80, 72, 55, 15).

Il semble bien difficile de se prononcer sur la nature bactériémique ou septicémique de ces observations. A-t-on guéri des septicémies ou traité des bactériémies ? Le fait que dans les observations 79 et 80 le traitement ait été peu actif sur le germe si l'on considère les résultats de l'étude du pouvoir bactéricide des antibiotiques est un argument pour la bactériémie.

b.- L'introduction croissante d'examen complémentaires particuliers nécessitant la montée de sondes, ou l'usage de techniques de réanimation médicale indispensables dans les affections sévères (BASTIN) multiplie le risque des bactériémies. Cependant, les chiffres que nous pouvons avancer démontrent que chez des malades en mauvais état général, trachéotomisés, ventilés artificiellement, porteurs de cathéters veineux, des germes d'origine hospitalière, ne sont pas toujours responsables d'évolution grave, même si le traitement antibiotique entrepris est insuffisant dans sa qualité ou sa durée.

Nous avons vu (tableau) que dans les bactériémies sont souvent isolés des germes résistants, alors que des germes sensibles sont fréquemment rencontrés dans les septicémies les plus graves . Il faut évoquer le rôle de sélection des souches résistantes par l'antibiothérapie systématique fréquemment prescrite chez ces malades . Il faut aussi envisager le rôle du type de germe en cause et il serait nécessaire, une fois affirmé le caractère pathogène du staphylocoque rencontré à l'hémoculture, d'étudier ses types sérologique et lysotypique, et ses toxines .

c.- On peut conclure que les bactériémies peuvent s'observer chez des malades en très mauvais état, qu'elles sont favorisées par l'existence d'un cathéter veineux, et sont souvent dues à des souches résistantes . A la question de savoir pourquoi, dans de telles conditions, on n'observe pas de septicémies, on peut répondre que les conditions physiopathogéniques de la dissémination septicémique ne sont pas réunies .

La fréquence du cathéter veineux chez les sujets ayant une bactériémie étant très grande, et la culture de ce cathéter étant positive dans 70 % des cas il serait intéressant de contrôler histologiquement l'existence ou non d'une thrombophlébite . On pourrait ainsi différencier les cas avec thrombophlébite de ceux où le germe s'est simplement développé au contact du corps étranger . A vrai dire, il paraît bien difficile d'expliquer pourquoi tel ou tel malade ne fait pas une dissémination staphylococcique - On peut évoquer encore les caractères de l'équipement enzymatique du germe, mais surtout le rôle possible d'un "terrain staphylococcique" particulier.

En conclusion, il est bien artificiel de chercher à distinguer bactériémie et septicémie, dans un certain nombre de cas .

Cette difficulté implique une attitude thérapeutique active : Il faut, au moindre doute, traiter le malade en pensant au risque de dissémination .

4.- LES SEPTICEMIES

Nous avons étudié de manière analytique 80 dossiers de staphylococcémies en insistant sur quelques points : le choc infectieux au cours des staphylococcies, les déterminations cutanées, pulmonaires, et surtout les manifestations neurologiques et les endocardites.

Nous voulons maintenant envisager les circonstances de survenue, la porte d'entrée, le germe en cause dans 75 septicémies et étudier leur rôle pronostic .

A.- CIRCONSTANCES DE SURVENUE

- 1.- AGE Nous avons observé des septicémies de 16 à 72 ans ,
SEXE dont 35 femmes de 16 à 72 ans et 40 hommes de 16 à 68 ans .

2.- TERRAIN

a.- Dans un certain nombre de cas, nous avons retrouvé une cause favorisant classiquement la dissémination staphylococcique.

Un diabète existait chez cinq de nos malades .

Un éthylysme notable a été noté 7 fois . Il était particulièrement sévère chez un malade mort en quelques jours d'une septicémie avec localisations pulmonaires prédominantes, après plaie d'une main .

Des corticoïdes étaient prescrits chez deux malades (dans un cas pour un furoncle, en association avec une désinfection locale.)

Une collagénose a pu être incriminée, avec certitude, chez 4 malades (un lupus érythémateux disséminé, 3 polyarthrites rhumatoïdes, une était sous corticothérapie).

b.- La septicémie à staphylocoque est parfois survenue alors que le malade était déjà hospitalisé, pour des motifs divers, essentiellement chirurgicaux (chirurgie cardio-vasculaire, ou générale, surveillance après poly-traumatisme). Il faut souligner d'emblée le risque de cette éventualité, du fait de l'immobilisation prolongée, de la surinfection fréquente, de l'existence de cathéters veineux . A l'opposé, nous insisterons sur le fait qu'aucun de ces malades n'était trachéotomisé, ni ventilé avant le déclenchement de sa septicémie.

6 femmes et 15 hommes étaient hospitalisés avant leur staphylococcémie .

3.- PORTE D'ENTREE DE LA SEPTICEMIE

a.- Chez les malades hospitalisés

= Le rôle d'un cathéter veineux du membre supérieur n'a pu être soupçonné que dans 5 cas (et prouvé une fois bactériologiquement). Dans deux cas, une dénudation, une perfusion ont pu être incriminées .

= Les interventions de chirurgie cardio-vasculaire paraissent largement responsables de dissémination staphylococcique puisque l'on relève 8 cas de septicémie après : 2 interventions pour C I V, une Starr mitrale, une hétérogreffe aortique, une prothèse de l'aorte abdominale, un patch aortique, une commissurotomie pour R.M., une correction de tétralogie de FALLOT .

= La chirurgie générale se complique également dans certains cas de surinfection staphylococcique . Nous avons observé ainsi 7 septicémies après : pancréatectomie, interventions pour pyocholecyste (3 cas), hystérectomie, prostatectomie, abcès de paroi après anastomose spléno-rénale, réparation vésicale après polytraumatisme .

= Nous avons également observé une septicémie à staphylocoque après une intervention O.R.L. pour neurinome du VIII.

= Dans un cas enfin, la septicémie a eu pour point de départ une infection urinaire .

b.- Ches les malades externes, la porte d'entrée paraît essentiellement cutanée ou utérine .

= Lésions cutanées : Nous avons dénombré 18 septicémies secondaires
à un furoncle (3 cas, dont une staphylococcie maligne de la face)
à un anthrax : 4 cas dont 2 staph. malignes
à une plaie : 7 cas
à un abcès : 1 cas
à une phlyctène 1 cas
à une éruption bulleuse d'origine indéterminée : 1 cas
à 1 hématome : 1 cas .

= L'avortement a été à l'origine de 20 septicémies .

= Une atteinte ostéo-articulaire a pu être incriminée dans 2 cas
(1 arthrite, 1 hygroma)

= Une infection urinaire dans un cas .

= Une cause O.R.L. a été retrouvée chez deux malades
(une sinusite compliquée de thrombophlébite staphylococcique
et une brèche O.R.L.).

= Dans 16 cas enfin, aucune porte d'entrée n'a pu être retrouvée
avec certitude .

c.- Corrélation entre porte d'entrée et pronostic

Le pronostic semble fonction de la porte d'entrée, dans une certaine mesure . Nous avons résumé en tableaux le pronostic en notant également les localisations prédominantes .

Au total, se dégagent :

1.- l'importance des septicémies hospitalières post-chirurgicales :

- . la chirurgie cardiaque implique des endocardites surtout,
- . la chirurgie abdominale et générale est à l'origine de septicémies particulièrement graves .

Le pronostic de ces septicémies hospitalières est très mauvais (21 décès sur 24 malades, soit 87,5 %).

Cependant, il faut souligner le rôle mineur actuel des cathéters lié à des précautions d'asepsie plus grandes, en raison des méfaits connus de l'hospitalisme .

2.- Il faut insister sur la gravité de la porte d'entrée cutanée

- = avec gravité plus marquée des plaies souillées (57 % mortalité)
- = fréquence des complications pulmonaires dans les lésions staphylococciques (furoncle et anthrax) qui n'aggravent pas trop le pronostic (14,2 % mortalité).

Cette origine cutanée a un pronostic d'ensemble de 36,8 % de mortalité .

3.- A l'opposé, la porte d'entrée utérine, classiquement responsable de septicémies graves, ne nous paraît pas d'un mauvais pronostic . Nous avons vu à quelles conditions (Dans notre série : 19 cas = 21 % de mortalité) dans le chapitre que nous avons consacré aux staphylococcémies d'origine utérine .

4.- L'absence de porte d'entrée évidente paraît être un élément pronostic très défavorable . En effet, sur 13 malades, nous avons observé 8 décès. (66,6 %). Il s'agissait pourtant de sujets en bon état général .

Cette étude ne peut avoir de prétentions statistiques : le pronostic est également fonction des localisations, et de la sensibilité du germe . Mais nous entrevoyons un point essentiel : l'existence de septicémies très graves, suraiguës chez des sujets en bon état, jeunes ; ces septicémies étant souvent dépourvues de porte d'entrée évidente, réalisent avec prédilection un état de choc . Les localisations à l'endocarde et au cerveau y paraissent fréquentes .

CHIRURGIE CARDIAQUE

N°	OBS.	Cathéter	Choc	Endocarde	Poumon	Os	Oeil	S.N.C.	Thr.phlébite	Décès	Vérification
21	JO...	C.I.V.		+						+	Vérif.
69	BA...	R.M.		+				+		+	Vérif.
F	SE...	Prot.adrt.		+						+	Vérif.
77	MA...	Hétérogr. aort.		+						+	Vérif.
76	PA...	Patch aprt.								0	
42	CER...	G.I.V.		?				+		+	
55	GOS...	Tétralogie								0	
67	BEU...	Starr.mit.		+						+	Vérif.

CHIRURGIE GENERALE

36	CHEY...	Pancréatect.								+	Vérif.
52	HAM...	Polytrauma.	+	+			+			+	Vérif.
51	KOU...	Polytrauma. Cystomie			Plèvre					0	
60	DHEI...	Polyt.urin.								+	
25	ESB...	Pycholecys.	+		+					+	Vérif.
35	ROB...	Hysterectomie								+	Vérif.
58	CEC...	Prostatectomie								+	Vérif.
23	FAR...	Prostatectomie		?						+	Vérif.
48	SCH...	Pycholecyste		+				+		+	Vérif.

P.R.L.

46	DU...	Neurinome VIII			+			+		+	
----	-------	----------------	--	--	---	--	--	---	--	---	--

DIVERS

31	PAR...	T.lombaire					+			+	
45	CRE...	Collagenose	+							+	
53	GOD...	Osler		+						+	
63	CRI...	Urines								+	second.
66	MEU...	Cardiopath.		+						+	Vérif.
81	GAS...	Méning.tub.			+					+	Vérif.

PEAU												
N°	OBS.	Tare	Choc	Endocardie	Poumons	Os	OEil	Méningite	S.N.C.	Thr.phléb.	Décès	Vérification
41	LAM... anthrax				+						+	Vérif.
44	ROY... anthrax				+						0	
54	DUP... anthrax	Cortic			+						0	
70	LAU... furoncle			?	+	+	arthrite				0	
1	GIL... St.maligne				+						0	
26	ALB... furoncle				+	+	arthrite				0	
18	LAN... St.maligne				++					+ faciale	0	
38	PON... plaie	Ethyl.		?	+	+	pneumothorax				+	
65	ROZ... plaie	Diabète		+					+		+	Vérif.
7	DAV... plaie	P.C.E.		+							+	Vérif.
6	LHER... plaie			+							+	Vérif.
49	POI... plaie				+						0	
68	WAR... plaie				prostate	+	arthrite				0	
37	LOM... plaie				+		arthrite			+ bras	0	
29	AVI... abcès cutanés										0	
64	MEC... hématome			+							+	
ARTICULATIONS												
13	CHA... hygroma				+						0	
56	TIS... arthrite						arthrite				+	
C.R.L.												
75	AL..... sinusite									+ cérébrale	0	

PORTE D'ENTREE CUTANEE, ARTICULAIRE ET O.R.L. : Total : 19 - 7 décès
4 vérifications .

UTERUS									
N° OBS.	Tare Chooc	Endocarde	Poumon	Os	Oeil	Méningite	S.N.C.	Hysterectomie	Thrombo Phlébit.
28 CAR. abortion	Starr								
20 THF..									
4 TAN..									
73 RIV..									
39 ROS..									
47 SAH..									
34 QUE..									
78 LAN..									
43 LAS..									
8 AND..									
57 SIE..									
12 PEY..									
33 FOU..									
19 SIR..									
9 BLA..									
17 SAV..									
30 THE..									
62 TRA..									
24 PIN..									
INDETERMINEE									
2 BRA..									
40 CRE..									
27 WIS..									
3 CAS..									
16 MAL..									
22 BIC..									
59 PRA..									
10 ARQ..									
71 ONZ..									
32 SAB..									
15 BOU..									
61 BOU..									
50 DUP..									
INDETERMINEE									
2 BRA..									
40 CRE..									
27 WIS..									
3 CAS..									
16 MAL..									
22 BIC..									
59 PRA..									
10 ARQ..									
71 ONZ..									
32 SAB..									
15 BOU..									
61 BOU..									
50 DUP..									

B.- LE GERME EN CAUSE

a.- LES CRITERES DE PATHOGENICITE que nous avons retenus sont classiques :

- Il s'agit de staphylocoques dorés, fermentant le mannitol et possédant une coagulase .
- Dans aucune de nos observations n'ont été réalisées d'études lysotypique ou sérotypique . Cette identification est cependant indispensable, en particulier lorsqu'il est nécessaire d'affirmer l'identité de deux souches : pour prouver, par exemple, que le staphylocoque isolé à la culture d'un cathéter, ou d'un pus, est identique à celui retrouvé par hémoculture . Dans ce cas, nous avons comparé le type biochimique et la sensibilité aux antibiotiques. Ces critères sont approximatifs, mais ont un certain intérêt .
- En aucun cas, les souches n'ont subi d'étude concernant leurs toxines . Il s'agit là aussi d'une grave lacune .

b.- LE STAPHYLOCOQUE A TOUJOURS ETE, AU COURS DES SEPTICEMIES RETENUES, LE SEUL GERME ISOLE PAR HEMOCULTURE.-

Nous avons préféré ne pas retenir d'observation d'association bactérienne ou mycosique .

Dans un cas, après pose d'une Starr aortique pour une endocardite staphylococcique, est apparue une greffe bactérienne post-opératoire à Klebsielle, qui a emporté le malade (Obs.64).

c.- SENSIBILITE DU STAPHYLOCOQUE AUX ANTIBIOTIQUES

Fréquence et corrélation avec le pronostic .

- L'étude de la sensibilité du staphylocoque aux antibiotiques a été faite par la méthode des disques .

Dans la grande majorité des cas a été faite une étude du pouvoir bactéricide des antibiotiques isolés ou en association .

1.- Fréquences des différents antibiotiques (méthode des disques)

Les staphylocoques sensibles à tous les antibiotiques, y compris la pénicilline G, ont été en cause dans 21 cas (28 %). 7 ont été mortels (33 %).

Des staphylocoques sensibles à la méthicilline et à la kanamycine ont été à l'origine de 17 septicémies (22,6 %). 7 ont été mortelles (41 %).

Des germes sensibles aux céphalosporines et à la kanamycine ont été retrouvés dans cinq cas (6,6 %). 4 ont été mortels (80 %).

Un germe sensible aux céphalosporines et résistant à la kanamycine a été retrouvé dans un seul cas mortel.

Des germes sensibles à la kanamycine, résistants à méthicilline et céphalosporine ont été retrouvés dans 17 cas (22,6 %) dont 14 mortels (82 %).

Des germes résistants à méthicilline, céphalosporine, kanamycine ont été isolés dans cinq cas (6,6 %) avec 40 % de mortalité.

Dans un cas a été isolé un germe résistant à tous les antibiotiques sauf la vancomycine.

Deux malades ayant un staphylocoque résistant à toutes les associations ont été guéris par la chirurgie.

Enfin, dans 4 cas, la sensibilité des germes n'a pu être étudiée.

- PRONOSTIC D'ENSEMBLE EN FONCTION DE LA SENSIBILITE DU STAPHYLOCOQUE

Sensibles	S. à tout	21	28 %	7 décès	33 %
	S. M K	17	22,6 %	7 décès	41 %
	S. C K	5	6,6 %	4	80 %
	S C G (R) K	1		1	
	S. K Pr M C	17	22,6 %	14	82 %
Résistants	R. M C K	5	6,6 %	2	40 %
	S V	1		0	
	R. tout	2			
	Indéterminés	4			

De cette première étude, on peut conclure que des staphylocoques polysensibles sont fréquemment à l'origine de septicémies et qu'il existe dans notre série autant de staphylocoques sensibles que de staphylocoques résistants à la méthicilline et aux céphalosporines (22,6 %). Il apparaît également que les septicémies à germes sensibles à la pénicilline, méthicilline, céphalosporine (groupe I de CHABBERT) sont moins graves. Les septicémies à germes polymrésistants sont de pronostic sévère, comme le soulignaient CHABBERT et MORA.

2.- Etude des corrélations entre provenance du malade et sensibilité du germe aux antibiotiques

	Externe	Hospitalier
S. à tout	17	4
S. M K	17	
S. C K	2	3
S. C G r K		1
S. K P r M C	5	12
GR		
S. r M C K	3	2
PR		
S. vanco	1	
R. à tout	1	1

Il apparaît ici que les staphylocoques polysensibles sont plus souvent des souches d'origine extra-hospitalière.

3.- Enfin, nous avons voulu étudier les corrélations existant entre porte d'entrée, sensibilité et les incidences pronostiques.

Il apparaît que les souches d'origine hospitalière sont de sensibilité très variée. Que les souches d'origine extra-hospitalière sont au contraire sensibles dans le plus grand nombre de cas. Mais nous voyons encore la gravité particulière des septicémies à porte d'entrée indéterminée, même lorsque leur agent causal est polysensible. Ceci nous a frappé davantage que la gravité bien connue des staphylococcémies hospitalières à germes multirésistants, liées à l'hospitalisme (CHABBERT).

CHIRURGIE CARDIAQUE											
N°	Obs.	Tare	Endocard.	Poumons	Cs	Méninges	H.I.C.	Thr. phléb.	Décès	Vérification	
69	BAI..	R.M.opéré									
77	MAU..	Hétérogreffe aort.	+				+		+	Vérif.	
55	COS..	Tétralogie opérée	+						+	Vérif.	
CHIRURGIE GÉNÉRALE											
36	CHE..	Pancréatectomie	Diabète	+					+		
PEAU											
64	MEC..	Hématome infecté		+					+		
44	ROY..	Anthrax									
54	DUP..	Anthrax	Corticoïd.		+				0		
13	CHA..	Hygroma infecté		+	+				0		
29	AVI..	Abcès							0		
18	LAN..	St.maligne			+				0		
68	WAR..	Plaie	Prostate		+				0		
70	LAU..	Furoncle							+		
1	CIL..	St.maligne	?	+					0		
ABERTUM											
20	THO..						+		0		
12	PEY..								0		
47	SAN..		+		+				0		
19	SIR..			+					0		
62	TRA..					0		+	0		
INDETERMINÉE											
66	MEN..	Cardiopathie		+					+		
32	SAB..	?	LED			++			+		
61	BOU..	?	Diabète	+					0		Vérif.

STAPHYLOCOQUE SENSIBLE A TOUT
2 diabètes
1 corticoïde
1 collagénose
17 malades externes sur 21

PEAU		Porte d'entrée	Tare	Choc	Endocard.	Poumons	Cs	Méninges	H.I.C.	Thrombo- phlébite	Iécès	Vérification
N°	Obs.											
41	LAM...	Anthrax		+		+					+	Vérif.
7	DA ...	plaie	éthyl.		+						+	Vérif.
49	PCI...	plaie				+					0	
UTERUS												
39	RCS...	abort.			?	+					0	
78	LAN...	abort.			?	+					0	
57	SIE...	abort.					+				0	
33	FOU...	abort.		+		+					0	
9	BLAN..	abort.			?					+	0	
30	THIE..	abort.								+	0	
74	ROBI..	rupt.uter.				+					+	Vérif.
INDETERMINEE												
50	DUP...	.méning.	éthyl.					+			+	Vérif.
71	CN...	?						+			0	non vérif.
10	ARG...	?			?			Hém.méningée			+	
59	PRA...	?	éthyl.								0	
3	GAS...	?		+	+			+			+	Vérif.
40	CRE...	?		+		+		+			+	non vérif.
2	BRA...	?		+				+			+	Guérison

STAPHYLOCOQUES SENSIBLES A METHI - KANA.

17 externes 3 éthyliques 4 "chocs" chez sujets sains.

CHIRURGIE CARDIAQUE

N° OBS.	Porte d'entrée	Tare	Choc	Endocard.	Poumons	Os	Méninges	HIC	Thrombo phlébit.	Décès	Vérification
42	GER...	C.I.V.opérée		?						+	non vérif.

CHIRURGIE GENERALE

60	DHE...	urines	polytraum.			+	+			+	non vérif.
56	TIS...	anthrite								+	non vérifié

PEAU

38	PON...	plaie	éthyl.	?						+	non vérif.
----	--------	-------	--------	---	--	--	--	--	--	---	------------

INDETERMINEE

16	MAL ...	?								+	Vérif.
----	---------	---	--	--	--	--	--	--	--	---	--------

STAPHYLOCOQUES SENSIBLES C. KANA. 3 malades hospitalisés, 2 externes dont 1 éthylique

CHIRURGIE GENERALE

52	HA...	cathéter	polytrauma.	+	0	0	0	0	0	+	non vérif.
----	-------	----------	-------------	---	---	---	---	---	---	---	------------

STAPHYLOCOQUES S C G r K.

CHIRURGIE CARDIAQUE											
N° OBS.	Porte entrée	Tare	Choc	Endocard.	Poumons	Cs	Méninges	H.I.C.	Thrombo-phléb.	Décès	Vérific.
21 JUA..	CIV opérée			+				+		+	Vérif.
67 BEU...	Starr	Ethyl.		+						+	Vérif.
5 SEC...	Prot.aort.			+						+	Vérif.
CHIRURGIE GENERALE											
51 KOU...	Cathéter	Cystost.			+					●	Vérif.
23 FAR...		Prostat.		+				Hémiplégie		+	Vérif.
25 ESB...	Pycholecyst				+					+	Vérif.
48 SCH...	Pycholecyst				+					+	non vérif.
58 CEC...	Prostatect.			?						+	Vérif.
(pas endoc.)											
O.R.L.											
46 DUF...	Neur. VIII									+	
MEDECINE											
81 GAS ...	?				+	pneumothorax		Hémiplégie		+	non vérif.
63 GRI ...	Inf.urinaire									+	secondaire
31 PAR ...	K. rachis						+			+	
75 ALO ...	Sinusite							Convulsions	+	cérébrale 0	
UTERUS											
8 AND...	abortum	Starr						Convulsions		+	Vérif.
28 CAR...	abortum							+		+	
4 TAN...	abortum			?				H.méningée		+	
17 SAV...	abortum			?	+					+	

STAPHYLOCOQUES sensibles à KANA PRISTINAMYCINE
résistants à METHICILLINE CEPHALOTINE
5 malades externes - 12 hospitaliers .

STAPHYLOCOQUES SENSIBLES A GENTAMYCINE - RIFAMYCINE - PRISTINAMYCINE
RESISTANTS A METHICILLINE - CEPHALOSPORINE et KANAMYCINE

HOSPITALIER											
N° OBS.	Porte entrée	Tare	Choc	Endocard.	Poumons	Os	Méninges	HIC	Thrombo-phlébite	Décès	Vérific.
53 GOD...	Catheter	Oslar	+		+					+	
45 CRE...	Catheter	Colla-génose								+	
EXTERNE											
26 ALB...	Furoncle				+	+				0	
24 PIN...	Abortum						+			0	
15 BON...	?	R.C.H.			+					●	
S. VANCOMYCINE											
43 LAS...	Abortum				+				+	0	
R. BACTERICIDE											
34 GUE...	Abortum				+					0	
76 PAS...	R.A.opéré									0	

	ORIGINE HOSPITALIERE				ORIGINE EXTERNE			TOTAL	
	Chirurgie cardiaque	Ch. générale	Divers		Peau	Abortum	P. indéter.	Décès	Tare
STAPHYLOCOQUE sensible à tout	3 (2)	1 (1)			9 (2)	5	3 (2)	21 (7)	4 (2)
STAPHYLOCOQUE sensible Methi Kana.					3 (2)	7 (1)	7 (4)	17 (7)	3 (2)
ST. S C K	1 (1)	2 (1)			1 (1)		1 (1)	5 (5)	2 (2)
S CCK	1 (1)							1 (1)	
ST. S K P									
r MC	3 (3)	6 (5)	4 (3)			4 (3)		17 (14)	2 (2)
(GR									
ST. S (PR			2 (2)		1	1	1	5 (2)	2 (1)
(gp									
ST. S.Vanco						1		1	
R à tout									
R tt bactéricide	1					1		2	
	9	9	6		13	18	12	69 (36)	13 (9)

FREQUENCE RELATIVE PORTE D'ENTREE - SENSIBILITE = INCIDENCES PRONOSTIQUES

NOMBRE DE CAS (NOMBRE DE DECES)

C.- PROBLÈME DE LA QUALITÉ, DU DÉLAI DU TRAITEMENT

a.- TRAITEMENT BACTERICIDE

Dans 68 cas, il est possible d'affirmer que le traitement entrepris était bactéricide . L'étude du pouvoir bactéricide des antibiotiques a été effectué au laboratoire central de l'Hôpital Claude BERNARD . Dans 15 cas ont été effectuées des études du pouvoir bactéricide du sérum et des dosages d'antibiotiques dans le sérum confirmant que la concentration sérique était supérieure à la concentration minima inhibitrice .

b.- DELAIS DU TRAITEMENT BACTERICIDE APRES LE DEBUT DE LA SEPTICEMIE

< 3 jours	14 malades	8 décès
< 7 jours	19 malades	10 décès
< 15 jours	24 malades	10 décès
< 1 mois et plus	12 malades	7 décès

= Des 14 malades traités avant le troisième jour avec un traitement bactéricide, 8 sont morts . Ce fait doit faire tenir compte de la gravité extrême de certains malades (choc, terrain défavorable).

= 19 malades ont été traités avant le 7ème jour. 10 sont morts .

= 24 malades ont reçu un traitement bactéricide avant le 15ème jour de leur maladie. 9 seulement sont décédés .

= 12 ont eu un traitement correct après le 15ème jour. 7 sont morts .

Il n'existe pas de différence très significative . Cependant :

1° - Il faut souligner l'extrême gravité des septicémies avec dissémination évidente, traitées très précocement, mais d'emblée au-dessus de toute ressource thérapeutique malgré un traitement rationnel .

2° - Certains malades ne reçoivent pas avant le 8ème jour un traitement bactéricide ; mais il s'agit souvent :

= d'un staphylocoque résistant à l'association initialement prescrite (modification thérapeutique après le bactéricide)

= d'une septicémie compliquant une intervention, ne donnant pas de nombreuses localisations.

= d'une septicémie post abortum dont nous avons vu le bon pronostic en l'absence de foyer persistant .

3° - Les malades qui reçoivent très tardivement un traitement bactéricide sont, soit des malades ayant eu une septicoémie peu évolutive recevant jusqu'à leur transfert un traitement insuffisant, soit des malades ayant des staphylocoques multirésistants d'emblée .

c.- L'EXISTENCE D'UNE RESISTANCE CLINIQUE A UN TRAITEMENT BACTERICIDE IN VITRO

doit faire discuter :

En l'absence de foyer décelable, une résistance acquise et surtout l'existence de germes quiescents (ACAR).

En fait, il faut s'acharner à découvrir un foyer entretenant la septicémie, qu'il soit, nous l'avons vu, pelvien ou endocarditique. C'est poser le problème de l'intervention chirurgicale seule capable dans certains cas d'assurer une stérilisation, ce qui n'implique pas nécessairement une guérison .

D. - CONCLUSION

Dans cette série de 75 septicémies, 69 ont eu une étude de sensibilité aux antibiotiques (36 morts).

Les staphylocoques polysensibles paraissent plus fréquents qu'ils ne l'étaient il y a quelques années . Ce fait est souligné par R. WORMS en 1969 et corroboré par notre série .

Les staphylocoques extra-hospitaliers sont plus sensibles que les germes hospitaliers . C'est une notion classique, qui est ici vérifiée mais elle ne nous semble pas avoir un caractère absolu .

Les staphylococcémies d'origine utérine ou cutanée sont les plus nombreuses . Leur pronostic est relativement favorable.

La gravité des septicémies est essentiellement liée aux formes post - opératoires . Elle est alors liée plus au terrain qu'à la résistance du germe aux antibiotiques .

On remarque la redoutable gravité de certaines septicémies survenant chez des sujets apparemment sains, causées par des germes sensibles, sans porte d'entrée bien définie, qui font discuter l'existence d'une toxicité particulière à certains staphylocoques, et d'un terrain staphylococcique .

CONCLUSIONS

I.- L'étude analytique de 80 staphylocoécémies (38 décès)
sélectionnées sur 125 dossiers de malades ayant une ou
plusieurs hémocultures positives au staphylocoque a mis
en évidence plusieurs faits :

- 1.- Le choc infectieux à staphylocoque existe (10 %). Sa pathogénie demeure
mal comprise .
- 2.- Les manifestations cutanées sont fréquentes (40,5 %). Elles doivent faire
rechercher une détermination endocarditique, dont elles ne sont pas, ce-
pendant, pathognomoniques .
- 3.- Les localisations pulmonaires sont très souvent observées . En l'absence
d'une thrombophlébite évidente (complication du cathétérisme veineux, sta-
phylococcie de la face), elles doivent faire rechercher un foyer pelvien
ou une endocardite du cœur droit, surtout lorsqu'elles se répètent .
- 4.- L'atteinte rénale (30,8 %) ne relève pas d'une pathogénie unique, des fac-
teurs hémodynamiques, infectieux, iatrogènes pouvant intervenir isolément
ou en association .
- 5.- La fréquence des endocardites staphylococciques augmente, qu'il s'agisse
des endocardites primitives ou des endocardites secondaires, surtout après
chirurgie cardiaque. Elles sont graves, même si le germe est très sensible,
du fait de leur caractère souvent mutilant .

L'altération rapide des conditions hémodynamiques (surtout dans
l'insuffisance aortique) rend parfois nécessaire le recours à la chirurgie
cardiaque de remplacement valvulaire, en phase aiguë . Cette attitude doit
être tempérée par les résultats médiocres de la majorité des auteurs. Les
résultats les plus favorables paraissent obtenus dans la localisation
triocuspéidienne (dont le diagnostic paraît souvent difficile).

- 6.- Les manifestations neurologiques, infectieuses ou hémorragiques (30,7 %) sont très sévères . Il existe une corrélation entre endocardite et accidents hémorragiques . Les hématomes intracérébraux sont fréquents, favorisés par les anticoagulants, ils doivent être diagnostiqués précocément, en raison de la possibilité de traitement neuro-chirurgical .
- 7.- Au terme de l'étude analytique des déterminations des staphylococcémies, il faut insister sur l'intérêt d'enquêtes anatomiques systématiques, susceptibles de révéler des lésions n'ayant eu aucune expression clinique (sur 38 décès, nous n'avons pu obtenir que 19 vérifications).

II.- L'étude globale de 125 dossiers permet de discuter la distinction septicémie bactériémie .

- 1.- Dans les bactériémies, fréquemment d'origine hospitalière (50 % des cas), une complication d'un cathétérisme veineux peut souvent être incriminée (56 %) . Le germe, sensible à tous les antibiotiques dans 50 % des observations, est parfois très résistant .

Dans les septicémies, l'origine hospitalière ne s'observe que dans 26 % des cas. Le germe est sensible à tous les antibiotiques dans 28 % des observations, mais le pronostic est souvent très grave, en particulier dans les staphylococcémies post opératoires ou à porte d'entrée indéterminée .

- 2.- L'existence de formes frontières entre septicémies et bactériémies, l'existence de décharges bactériennes à germes résistants, bien supportées chez des malades en mauvais état général, et à l'opposé, de staphylococcémies à germes sensibles, mortelles chez des sujets sains, rendent cette distinction véritablement caduque dans la majorité des cas. Il est donc fondamental de traiter au moindre doute pour éviter une dissémination redoutable .

III.- Dans les staphylococcémies, le pronostic n'est pas uniquement lié au germe, mais surtout à l'existence de déterminations graves, et à la pérennité de foyers qu'il est indispensable de rechercher .

L'importance du foyer veineux initial est démontrée par la diminution du nombre des septicémies sur cathéter, grâce à une asepsie plus rigoureuse, à l'usage de perfusions à l'aiguille, à l'ablation immédiate de tout cathéter veineux suspect, avec traitement antibiotique systématique éventuellement complété par une ligature veineuse .

Ce résultat souligne l'importance de la prévention des staphylo-
coccémies, surtout en milieu hospitalier .

VU et PERMIS d'IMPRIMER :

Le DOYEN HONORAIRE
ADMINISTRATEUR PROVISOIRE
de la FACULTE DE MEDECINE
de PARIS ;

G. B R O U E T

Le PRESIDENT de la THESE :

V. V I C - D U P O N T

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

R. M A L L E T

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 11 = 68

OBSERVATION N° 14 = 48

O B S E R V A T I O N N° 1

Madame GIL ... Claudia est hospitalisée le 14 Décembre 1967 à l'hôpital Claude BERNARD pour staphylococcie maligne de la face .

Le 6 Décembre, manœuvres traumatisantes sur un furoncle de la narine droite - puis, les jours suivants, radiothérapie et corticoïdes .

Le 10 Décembre, hospitalisation à AULNAY s/BOIS pour staphylococcie maligne de la face.

La température est à 40°, la radio pulmonaire normale. Traitement par pénicilline : 40 millions; Méthicilline : 8 gr. Solnicol , après des hémocultures qui seront positives au staphylocoque .

Le 13 Décembre, la température reste à 40°. Apparition d'un foyer pulmonaire . Transfert à l'Hôpital Claude BERNARD le 14 Décembre .

A l'arrivée de la malade, tableau de Staphylococcie maligne .

Il existe des éléments cutanés purpuriques ; à la radio pulmonaire, opacités nodulaires dans les deux champs. La P.L. est normale .

D'emblée traitement par flabelline 12 g; Kanamycine : 1 g.

Le 15 Décembre, l'O.R.L. conclut à une thrombose bilatérale du sinus caverneux vraisemblable.

Le 16, paralysie des VI et III droits, qui régressera rapidement (21.12).

Le 22, le foyer pulmonaire s'excave, la température persiste à 38°5.

Le 29, régression nette de l'image pulmonaire. L'oedème facial a disparu, l'antibiothérapie est poursuivie jusqu'au 1^{er} . 1 . 1968 (pyostacine Kana), la malade sort le 2 Janvier 1968, continue la pristinamycine jusqu'au 15 Janvier 1969.

L'examen ophtalmo. du 16 Janvier 1968 est pratiquement normal . Seule persiste une parésie des VI droit et gauche .

Il s'agissait d'un staphylocoque sensible à tous les antibiotiques sauf péni. et strepto. L'association Méthicilline/Kanamycine était bactéricide .

O B S E R V A T I O N N° 2

Madame BRA ... Albertine, 60 ans, est transférée à l'hôpital Claude BERNARD pour septicémie à staphylocoque le 17 Février 1968, de l'Hôpital de la Pitié.

Le 10 Février 1968, élévation thermique à 39°, frissons, apparition de lésions cutanées et articulaires (poignet gauche). La coexistence d'un panaris de la main droite suggère le diagnostic de septicémie à staphylocoque. La malade est mise à un traitement associant pénicilline, céphalosporine, pristinamycine et hydrocortisone.

Malgré ce traitement apparaît une uvéite extensive, l'état septicémique persiste. Le 17 Février, coma d'installation brutale avec crises cloniques. Les neuro-chirurgiens éliminent un abcès collecté et évoquent une thrombophlébite cérébrale. La malade est transférée à l'Hôpital Claude BERNARD, en réanimation.

A l'examen, on note de nombreuses lésions pustuleuses cutanées. La température est à 39°. La malade est comateuse avec état de mal clonique. La pénicilline est arrêtée, du fait de son rôle possible dans les crises convulsives, car Mme BRA... est en insuffisance rénale. D'abord insuffisance rénale à diurèse conservée, puis anurie totale. L'état circulatoire d'abord satisfaisant se dégrade rapidement. Le 18 Février, tableau de choc septique, le collapsus est corrigé par le remplissage vasculaire, tandis que l'on pose une dialyse péritonéale, qui sera maintenue vingt jours.

Les hémocultures, les prélèvements de pus cutané sont riches en staphylocoque. La P.L. est normale.

L'évolution neurologique est favorable. Les crises cloniques cessent. L'E.E.G. demeure perturbé un mois environ.

L'existence de troubles respiratoires impose la trachéotomie le 22 Février, mais il n'y a pas de lésions radiographiques staphylococciques.

Un diabète transitoire sera noté à ce stade.

L'apyrexie est obtenue le 21 Février sous kéflin/kanamycine. Le traitement antibiotique sera poursuivi jusqu'au 10 Mars (1 mois) par la pyostacine et la gentamycine.

A partir du 10 Mars, amélioration globale. La diurèse reprend, les signes d'insuffisance rénale régressent. Le petit souffle systolique qui avait évoqué la possibilité d'une endocardite disparaît. L'oeil est malheureusement perdu. Aucun geste local n'est nécessaire. Bilan rénal et bilan pancréatique sont normaux.

La malade repart guérie le 20 Mars après fermeture de sa trachéotomie.

Elle n'a pas été revue.

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques sauf la Pénicilline G.

OBSERVATION N° 3

Monsieur GAS ... José, 18 ans, sans aucun antécédent, est hospitalisé le 27 M a i 1969 à l'hôpital de VILLENEUVE SAINT GEORGES pour un coma fébrile apparu en quelques heures . Il n'existe pas de signes en foyer, le fond d'oeil est normal, la P.L. montre une protéinorachie à 0,40 g/l. Sucre et chlorures sont normaux. On compte 68 éléments 77 % polynucléaires et 161 hématies, pas de germes à l'examen direct .

Le même jour, le malade est transféré au Centre de réanimation de l'Hôpital Claude Bernard car est apparu un état de choc avec hyperthermie à 42°. On note l'existence d'éléments nécrotiques des extrémités. Le 28 Mai, malgré le traitement par sang plasma et corticoïdes, le collapsus demeure . Le coma est très profond avec signes pyramidaux sans focalisation . Les éléments cutanés sont très évocateurs du staphylocoque et le traitement par pénicilline est remplacé par l'association kéflin gentalline . Le malade est trachéotomisé alors qu'apparaît un syndrome hémorragique clinique et biologique. Un nouveau collapsus entraîne le décès dans un tableau d'hémorragies cutanéomuqueuses diffuses, à 20 h.

Antibiogramme sur le staphylocoque isolé de la gorge, des hémocultures des éléments des doigts : résistant à la pénicilline et à la strepto. Sensible aux autres antibiotiques .

Vérification : muqueuse gastrique et duodénale parsemée de petites ulcérations . reins ponctués d'innombrables micro-abcès entourés d'une zone hémorragique .
poumons : infarctus récent non abcédé dans le poumon droit .
coeur : aspect normal. A l'ouverture tricuspide, sigmoïdes aortiques normales. La mitrale a un calibre normal, elle est constituée de valves parfaitement souples sans anomalie des cordages, mais, sur la grande valve, au niveau du bord gauche du coeur, à hauteur de l'anneau valvulaire, est implantée une végétation saillante d'environ 1 mm ; elle est implantée sur une zone valvulaire dépolie gris-rosé, revêtue d'un tout petit peu de fibrine ; cette zone recouvre l'anneau valvulaire et à 1 mm au-dessus de lui existe une fissuration franche de la paroi de l'oreillette, fissuration dont la lèvre supérieure est également recouverte d'une petite végétation. Cette fissuration a environ 1/2 cm de long, parallèlement à l'anneau, développée à partir du bord gauche en direction de l'arrière . La coupe de cette lésion parallèlement à l'axe du coeur met en évidence une végétation identique sur la face ventriculaire de la valve, un peu plus volumineuse et comblant l'angle très aigu formé par la valve et la paroi ventriculaire . Cette coupe permet en outre de constater que ce caillot de la face ventriculaire est en continuité avec une nécrose grisâtre friable de la paroi, qui contourne l'anneau mitral et rejoint vers le haut la partie profonde de la fissuration auriculaire, le tissu fibreux de l'anneau

étant respecté . Cette lésion nécrotique s'étend à partir de là avec une très mauvaise limitation, dans la graisse du sillon auriculo-ventriculaire loin en arrière (c'est elle qui était visible sur la face péricardique) et, en avant, dans la graisse du sillon auriculo-ventriculaire, et même inter-ventriculaire, sur quelques millimètres . Les coupes étagées du myocarde mettent par ailleurs en évidence de petits foyers de nécrose très blanche avec un cerne brunâtre très net, triangulaire à base épocardique, développés aux extrémités antérieures et postérieures du septum au voisinage de la pointe . Il n'y a pas d'autres lésions myocardiques visibles .

- Encéphale (l'hypophyse n'a pas été prélevée).

Pas de lésions visibles .

.....
O B S E R V A T I O N N° 4
.....

Madame TAN ... Juliette, 31 ans, est transférée à l'Hôpital Cl. Bernard le 25 Mars 1966 pour septicémie à staphylo. post-abortionum .

Le 6 Mars, avortement septique, cureté le 9 Mars, antibiothérapie par pénicilline.

Le 22 Mars, la malade est hospitalisée à AULNAY-s/BOIS . Sa température dépasse 40°, avec splénomégalie, et ictère hémolytique (ex.biologiques). Le traitement associe pénicilline et streptomycine.

Le 23, crises convulsives avec obnubilation et stase au fond d'oeil . La ponction lombaire est normale.

Le 24, les hémocultures positives conduisent à modifier le traitement (Kéflin Kanamycine).

Le 25, la malade est transférée à Claude BERNARD . Elle est alors consciente, dyspnéique . Il existe un foyer de la base gauche. On découvre des lésions ecchymotiques des extrémités . Le fond d'oeil montre une stase prédominante à droite. L'E.E.G. ne montre pas de signes de focalisation .

Le 27, collapsus corrigé par sang, vasopresseurs, corticoïdes, mais la malade devient anurique et la dialyse doit être décidée le 29. On note à cette date un souffle systolique qui augmente les jours suivants, avec apparition de signes d'ischémie électrique .

Le 31 Mars, le fond d'oeil montre des hémorragies en flamèche péri-artérielle avec zone hémorragique en périphérie de la rétine .

Le 3 Avril, coma brutal, sang pur à la P.L. La malade transférée en neuro-chirurgie ne présente aucun élément en faveur d'une indication chirurgicale. Le 4, le fond d'oeil est "comparable à celui observé dans les hémorragies méningées ou les hématomes sous-duraux."

La malade décède le même jour . Pas de vérification (opposition).

Antibiogramme : Staphylo résistant aux bêta lactamines, à la strepto, à l'érythro. sensible à Kana, spiramycine, pristnamycine, rifampicine .

.....
O B S E R V A T I O N N° 5
.....

Monsieur SEG ... Lucien, 65 ans, artéritique, subit, le 29 Janvier 1969, une intervention pour prothèse aortique abdominale . La fièvre apparaît quelques jours plus tard et le 6 Février est réalisé un syndrome septicémique, avec encombrement respiratoire . Les hémocultures sont positives au staphylocoque. La persistance du syndrome infectieux, malgré l'antibiothérapie par flabelline et terramycine, motive le transfert du malade à Cl. BERNARD .

A l'arrivée dans le service, se pose un problème neurologique : le malade est en coma vigil avec hypertonie, le liquide céphalo-rachidien est xanthochromique .

Une endocardite est soupçonnée : il existe, en effet, des localisations cutanées purpuriques, un faux panaris, avec uvéite, une choroïdite septique, et l'apparition d'un souffle systolique est également en faveur de ce diagnostic qui contre-indique les anticoagulants que nécessiterait la prothèse aortique .

Sous l'effet de l'antibiothérapie (kéflin gentamycine), l'apyrexie est obtenue le 22 Février . Mais l'état neurologique ne s'améliore pas .

Le malade décède le 2 Mars .

Antibiogramme : Staphylocoque résistant aux bêta lactamines, la strepto, la kana.
Association bactéricide : Keflin kana, keflin genta.

Vérification : La prothèse aortique est parfaite .

Il existe une endocardite septique ayant détruit les piliers de la grande valve mitrale. Les valves sont intactes.
Insuffisance mitrale mineure sur le plan hémodynamique .

.....
O B S E R V A T I O N N° 6
.....

Monsieur L.H.P. 33 ans est hospitalisé à Cl. BERNARD le 16/12/1968 pour endocardite à staphylocoque .

Situs inversus et I.A. avec tricuspédie connus depuis l'enfance .

Le 24 Novembre 1968, blessure du pouce qui cicatrise en quelques jours.

Le 5 Décembre, brutale ascension thermique à 40°, mise à la pénicilline.

Le 7 Décembre, frissons, apparition de phlyctènes au niveau des talons.

Le 12, hospitalisation à MONTFERMEIL. Le malade est mis au Keflin
Les hémocultures sont positives au staphylocoque . Après deux jours d'apyrexie, la température remonte à 39° . Le malade est transféré à Cl. BERNARD . A part les lésions cutanées, aucun signe de dissémination . Il existe des signes d'atteinte fonctionnelle

rénale témoignant des perturbations hémodynamiques . Sous traitement associant methicilline et gentalline, l'évolution paraît satisfaisante .

Mais le 25 Décembre, aggravation des signes d'auscultation : majoration du souffle diastolique, élargissement de la différentielle, signes d'ischémie à l'E.C.G. - prescription de tonicardiaques .

Les hémocultures sont toutes négatives . Mais l'évolution impose le recours à la chirurgie . Le 1^{er} Janvier 1969, transfert à Marie LANNELONGUE décidé devant l'aggravation clinique et électrique . Il existe des signes cliniques et radiologiques d'oedème pulmonaire subaigu. L'augmentation de la minima, la disparition des signes d'insuffisance aortique paraît témoigner du degré de la mutilation valvulaire. Le malade meurt à l'arrivée à Marie LANNELONGUE.

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à méthicilline, gentamycine (bactéricide).

Vérification : Situs inversus - bicuspidie aortique. Mitrale tricuspide pulmonaires sont normales . Valve aortique : présente sur sa partie postérieure une grosse végétation fissurée à la base et sur son bord droit . La perforation a 1 cm² de surface . Ailleurs, la végétation est friable.

Poumons : oedème, pas de lésions staphylococciques. Foie, rate, normaux.

.....
O B S E R V A T I O N N° 7
.....

Monsieur DA ... Louis, 68 ans, éthylique, est hospitalisé à la Pitié pour douleurs abdominales, une désorientation avec température à 40°. Deux jours plus tard, la température reste oscillante, les hémocultures sont positives au staphylocoque et l'apparition de troubles respiratoires impose l'intubation et la ventilation assistée . Le malade mis au traitement Keflin kanamycine est transféré à l'Hôpital Claude BERNARD .

A son arrivée, on note l'existence d'éléments purpuriques disséminés d'aspect nécrotique au niveau des extrémités . L'auscultation permet d'entendre un souffle systolique . Le diagnostic d'endocardite est donc très probable . Sous l'effet d'un traitement par kéflin et gentamyoine, l'évolution est favorable sur le plan infectieux . Mais la situation hémodynamique se dégrade progressivement deux mois après la guérison bactériologique et le malade meurt trois mois après le début de la maladie.

Antibiogramme : Staphylocoque résistant à pénicilline, streptomycine, kanamycine, érythromycine, sensible aux autres antibiotiques (keflin gentamycine associées sont bactéricides .)

Vérification anatomique : Endocardite mitrale .

OBSERVATION N° 8

Madame Yolande AN ... 39 ans est hospitalisée le 11 Avril à l'Hôpital Claude BERNARD pour une suspicion de septicémie à staphylocoques post abortum.

Le 5 Avril, la température monte à 40° avec céphalées intenses. Le 7, il existe un syndrome infectieux sévère, avec obnubilation. Apparaissent des métrorragies et une éruption bulleuse généralisée. La malade est hospitalisée. La P.L. montre un liquide louche 900 éléments 93 % de polynucléaires, stérile. Le traitement comprend pénicilline et tifomycine.

Le 9 Avril, la patiente est transférée en neuro-chirurgie car il existe une hémiparésie gauche. Le F.O. montre des hémorragies. L'isolement de staphylocoques des pustules et des pertes, alors que les hémocultures sont négatives, conduisent à transférer la malade à Cl. BERNARD.

A son arrivée, le 11 Avril, la malade comateuse a une éruption vésiculeuse généralisée, des ecchymoses digitales. La température est à 39°. Le fond d'oeil montre des nodules de dissémination hémotogène et des plaques hémorragiques. L'examen gynécologique ne montre aucun signe de thrombophlébite pelvienne. La malade est curetée, - après trois hémocultures et le début d'un traitement associant Méthi-cilline 12 g, Strepto. 1 g., et héparine 150 mg par 24 h.

Le 12 Avril, des troubles respiratoires imposent trachéotomie et ventilation assistée. Il existe un petit souffle systolique au foyer aortique. Des crises cloniques apparaissent au niveau de l'hémicorps gauche. Malgré le traitement sédatif, un état de mal convulsif apparaît le 13 Avril. La malade décède le jour même. La vérification ne peut être faite. Les hémocultures étaient positives à un staphylocoque résistant à Pénicilline, méthi-cilline, streptomycine, sensible à la kanamycine.

OBSERVATION N° 9

Madame BLAN ... Andrée, 30 ans, est transférée à Claude BERNARD le 26 Février 1968 pour staphylococcémie post abortum.

Le 18 Février, manœuvres abortives. Le 19, frissons, température à 40° (péni coli). Le 24, hémoptysie, dyspnée, la malade est hospitalisée en chirurgie à Tenon, où elle subit une révision utérine. Elle est transférée en médecine le 25 (Service du Pr RICHET). La température est à 40°. Splénomégalie, nombreux éléments cutanés purpuriques avec vésicule purulente centrale. Les hémocultures sont positives au staphylocoque. (25 Février). Le cœur est normal.

Le 26, transfert à Claude BERNARD .

Température à 40°, torpeur . Lésions cutanéomuqueuses nécrotiques contenant du pus à staphylo . Les hémocultures sont positives. Malgré un traitement bactéricide par Kéflin-kanamycine puis puis kéflin genta., la fièvre reste oscillante les hémocultures demeurent positives (28-29). Dans l'hypothèse d'un foyer pelvien, la malade est opérée à Tenon le 4 Mars. Hysterectomie pour thrombophlébite pelvienne. ligature de V.C.I. et des veines ovariennes .

Les jours suivants, température à 38°, tachycardie surcharge gauche à l'E.C.G. puis galop gauche, et souffles systolique et diastolique de base de faible intensité. Cependant, l'apyrexie est obtenue, les hémocultures demeurent négatives, et le diagnostic de localisation endocarditique est abandonné, car les signes cardio-vasculaires disparaissent le 28 Mars .

La malade sortira le 8 Mai, guérie, sans séquelles après cinq semaines de traitement .

Antibiogramme : Staphylo. sensible à tous les antibiotiques sauf la pénic G -
Kéflin Kana, Kéflin genta étaient des associations bactéricides .

.....
O B S E R V A T I O N N° 10
.....

Monsieur Régis AR ... 39 ans est hospitalisé le 2 Juillet à l'Hôpital Claude BERNARD pour un coma fébrile. Il vient de l'hôpital de FRESNES, où il a été hospitalisé le 30 Juin pour frissons, céphalées, fièvre à 40°.

A l'examen d'entrée à Cl. Bernard, température à 39°, frissons, coma sans signes de localisation, et quelques taches purpuriques qui prennent un aspect nécrotique .

D'emblée, traitement par flabelline, tifomycine, puis flabelline streptomycine lorsque les 7 hémocultures du 2 au 7 Juillet reviennent positives au staphylocoque doré .

Après une amélioration transitoire de la conscience, apparition d'une paralysie faciale gauche, d'un foyer E.E.G. droit. Le F.O. est normal. Puis apparaissent (13 Juillet) de nouveaux éléments cutanés nécrotiques, un souffle systolique de pointe, des hémorragies rétiniennes à droite au F.O. La P.L. ramène un liquide xanthochromique (1,90 albumine 2 éléments). Le 15 Juillet, température toujours à 38°5 . E.E.G. : foyer frontal droit. Le malade est transféré en neuro-chirurgie (Service DAVID). Il meurt le jour même. Pas de vérification .

Le staphylocoque était sensible à tous les antibiotiques, sauf la pénicilline . L'association méthicilline - stpto - était bactéricide .

OBSERVATION N° 12

Madame PEY ... Angèle, 34 ans, est hospitalisée au Centre de réanimation de l'Hôpital Claude BERNARD pour état septicémique le 15 Janvier 1966.

Après un avortement provoqué, la malade est vue en clinique le 11 Décembre 1965 pour un tableau de pelvi péritonite traité médicalement 15 jours. Le 12 Janvier, frissons, température à 39°. Le 15, hospitalisation à Cl. BERNARD, il existe alors un subictère, des signes d'arthrite soapulaire gauche, des nodules cutanés, un syndrome clinique et radiologique de condensation de la base droite.

L'examen neurologique est normal. Il existe une défense abdominale et au T.V. un comblement du cul-de-sac gauche.

Le 17, les hémocultures sont positives au staphylocoque.

Malgré un traitement de Méthicilline 12 g, pyostacine 3 g et Cortancyl, la malade reste fébrile. Le 21, la pelvi péritonite est certaine. La malade est opérée à TENON : Hystérectomie pour endométrite, ovarite, pyosalpinx. Très rapidement, la température redevient normale. La malade sort après trois semaines de traitement.

OBSERVATION N° 13

Monsieur CHA ... Charles est transféré à l'Hôpital Cl. BERNARD le 3 Août 1968 pour une septicémie à staphylo. après hygroma infecté.

Suppuration du coude durant depuis deux mois. En Juillet 1968, à LARIBOISIERE, serv. du Pr. de SEZE, frissons, température à 40°, image pulmonaire de type nodulaire. Lacunes osseuses au niveau de la suppuration (staphylocoque), hémocultures positives à un staphylo. sensible à tous les antibiotiques.

Le malade est mis à un traitement associant Céphalotine 10 g, gentamicine 80 mg. Il est transféré en réanimation à Cl. BERNARD en raison de troubles psychiques et de signes de défaillance cardiaque avec oedème subaigu. De nouvelles hémocultures sont positives. Sous traitement toni-cardiaque et antibiotiques, l'état de conscience s'améliore avec le nettoyage des images pulmonaires.

Le malade quitte le service et retourne à LARIBOISIERE le 10 Août.

.....
O B S E R V A T I O N N° 14
.....

Madame SC... Sophie, 72 ans, est transférée à Cl. BERNARD le 23 Novembre 1966 pour une septicémie à staphylocoque post-opératoire .

Le 16 Novembre, intervention en clinique pour pyocholecyste .

Le 19 Novembre, frissons, 40°, chute tensionnelle avec ischémie à l'E.C.G., sans nécrose; des troubles respiratoires imposent une trachéotomie . La malade qui a reçu pénicilline, rifamycine et héparine, est transférée à Claude BERNARD le 23 Novembre dans le coma .

A l'examen d'entrée : coma sans signes en foyer, sans perturbations hydro-électrolytiques . Température à 40°. Les hémocultures sont positives au staphylocoque doré . Le pus drainé contient également ce germe .

Le 24 apparaissent des images pulmonaires d'allure staphylococcique et des éléments vésiculeux disséminés et la température reste oscillante malgré l'antibiothérapie .

Le 26 Juin : crise convulsive, d'abord localisée puis généralisée, avec état de mal électrique . La malade meurt. La vérification ne peut avoir lieu.

Antibiogramme : Staphylocoque résistant aux bêta lactamines sensibles à la pristinamycine, à la rifamycine .

.....
O B S E R V A T I O N N° 15
.....

Monsieur BON ... 65 ans, hospitalisé le 20 Août pour tétanos, trachéotomisé, ventilé, fait brutalement , après un mois d'hospitalisation, alors qu'il a repris depuis 48 h., sa ventilation spontanée, le 18 Sept., un grand frisson. La température monte à 40° . Les hémocultures sont positives au staphylocoque . La culture du cathéter du membre supérieur met en évidence un germe identique. Malgré un traitement associant méthicilline et strepto., puis staphylomycine, en raison de la persistance de l'état septicémique, la fièvre reste élevée et oscillante, les hémocultures restent positives. Le 5 Octobre, la température s'abaisse enfin, les hémocultures sont négatives, il n'existe aucun signe de dissémination . Mais, le 7 Octobre, apparaît un coma, sans signes de localisations, sans fièvre . Le malade meurt en quelques heures et l'autopsie ne peut être pratiquée. Le diagnostic supposé était celui d'accident vasculaire cérébral .

O B S E R V A T I O N N° 15

Monsieur BON ... René, 42 ans, est hospitalisé en Octobre 1964 à Claude BERNARD pour un état septicémique résistant à la Méthicilline .

A l'examen d'entrée, température à 39°, splénomégalie, phlyctènes cutanés et diarrhée dont l'aspect évoque une recto colite hémorragique qui sera confirmée secondairement .

Le malade est mis à une antibiothérapie associant Méthicilline, pyostacine, plusieurs hémocultures sont positives du 18 au 23 Octobre, à un staphylocoque résistant au téta lactamines, à la kanamycine . Seule, l'association pristininamycine - rifomycine est bactéricide. L'antibiothérapie sera poursuivie sans effet jusqu'au 1^{er} Novembre avant d'être modifiée en fonction des résultats du laboratoire . L'apyrexie sera obtenue en huit jours, l'antibiothérapie sera poursuivie 10 jours encore .

O B S E R V A T I O N N° 16

Monsieur MAL ... Claude, 32 ans, porteur d'une insuffisance mitrale rhumatismale, est hospitalisé en Juin 1968 à LIJON pour un syndrome infectieux avec céphalées et obnubilation . L'apparition d'un syndrome méningé fait écarter le diagnostic de typhoïde évoqué au début. La ponction lombaire ramène un liquide xanthochromique avec des polynucléaires altérés .

L'aggravation de l'état général, avec apparition de lésions purpuriques, d'hémorragies au fond d'oeil, puis d'un œdème, font mettre le malade à un traitement associant pénicilline et sulfamides .

La survenue de troubles respiratoires impose le transfert du malade au Centre de réanimation de l'Hôpital Claude BERNARD .

Le 27 Juin, à son arrivée, température : 39°5, coma vigil, purpura diffus. Le P.L. ramène un liquide contenant des éléments innombrables (polynucléaires altérés), la culture est stérile .

Le diagnostic d'endocardite est très probable. On fait un fond d'oeil (très évocateur de septicopyhémie) une radiopulmonaire (normale), des hémocultures qui seront toutes positives le 23 Juin et le malade est mis à Kéflin Kanamycine .

Le 2 Juillet, température à 39°. Coma profond. Fond d'oeil : œdème papillaire bilatéral, aspect de thrombose septique des vaisseaux maculaires .

Le 4 Juillet, le malade est trachéotomisé et ventilé. On remplace Kéflin Kana par vancomycine et gentamycine devant la persistance de l'état septicémique.

Le 9 Juillet, alors que la température demeure oscillante, survient un collapsus brutal, dont l'interprétation est délicate (embolie pulmonaire ? choc infectieux ?).

Le décès survient le même jour.

Antibiogramme : Staphylocoque isolé du sang, du L.C.R., résistant aux bêta lactamines, la strepto., les cyclines, la spiramycine, la lineocine - Kéflin Kana. associées sont bactéricides .

Vérification : Tube digestif foie rate normaux. Reins volumineux. Médullaire parsemée de micro abcès - infarctus corticaux. Prostate : infarctus du lobe gauche. Poumons : microabcès nombreux .

Coeur : tricuspide, sigmoïdes aortiques et pulmonaires normales . Large végétation purulente (1 cm) à 3 mm de l'anneau mitral sur la paroi auriculaire gauche - abcès de la graisse épicaudique - myocarde normal.

Cerveau : méninges normales - Deux zones nécrotiques hémorragiques dans l'hémisphère gauche, au-dessus du corps calleux .

.....
O B S E R V A T I O N N° 17
.....

Madame SAV ... Yvette, 33 ans, est hospitalisée le 12 Mai 1966 à Claude BERNARD pour une staphylococcémie post abortum .

En avril, avortement septique, curettage, suivis, quelques jours plus tard, d'une ascension thermique à 40° . Sous antibiotiques, retour de la température à la normale, transitoire puisque le 19 Avril, la fièvre réapparaît. Une éruption vésiculeuse, des lésions radiologiques de type staphylococcique sont observées les jours suivants . Les hémocultures sont positives.

Hospitalisée à LIMOGES, la malade demeure fébrile et malgré l'antibiothérapie par Méthiicilline et l'héparine, les hémocultures restent positives . La malade est alors transférée à Claude BERNARD le 12 Mai. De nouvelles localisations pulmonaires apparaissent malgré un traitement par vancomycine (3 g) et pyostacine (1 g.). Une laparotomie exploratrice est faite à TENON . Elle élimine une thrombo - phlébite pelvienne le 27 Mai.

Parallèlement, l'hypothèse d'une endocardite tricuspidiennne soulevée devant la fièvre persistante et l'existence d'un petit souffle systolique majoré à l'inspiration n'est pas confirmée car la modification de l'antibiothérapie (pyostacine, Kanamycine amène une apyrexie définitive le 21 Juin . La pyostacine sera arrêtée le 21 Juillet.

La malade guérie sera revue en Octobre, sans aucune séquelle .

Antibiogramme : Staphylocoque résistant aux bêta lactamines et à la Streptomycine
sensible à Kanamycine, gentamycine, pristinamycine et rifomycine .

O B S E R V A T I O N N° 18

Monsieur LAU ... Thomas, 23 ans, le 9 Août 1965 accuse une céphalée des douleurs oculaires, frissonne, sa température monte à 40°. La thrombo-phlébite de la faciale est évidente le lendemain .

Le 11 Août, crise convulsive généralisée .

Deux jours plus tard, hémoculture positive, le malade est transféré à Cl. BERNARD .

A l'examen : coma vigil, température à 40°, syndrome méningé , hémoculture et P.L. : staphylocoque doré . La radio pulmonaire montre des opacités nodulaires bilatérales .

Malgré le traitement par méthicilline, kanamycine, persistance de crises convulsives, aggravation des lésions pulmonaires (pyopneumothorax de la base gauche drainé chirurgicalement). Puis évolution favorable . Le traitement antibiotique est remplacé par la pyostacine qui est poursuivie durant un mois à partir du 20 Septembre .

Le malade sort guéri en Octobre .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques .

O B S E R V A T I O N N° 19

Madame SI ... Annie, 25 ans, est transférée à l'Hôpital Claude BERNARD le 27 Février 1968 pour une septicémie à staphylocoque post abortum .

Dix jours après un avortement provoqué et 4 jours après la révision utérine sous antibiotique apparaissent frissons, température à 40° et dyspnée. La malade reçoit quatre jours un traitement par pénicilline et colimycine, puis est hospitalisée le 3 Janvier 1968 à la Pitié. L'examen montre des pertes fétides, un foyer de la base droite, les hémocultures sont positives (staphylocoque sensible à tout, sauf à la pén. G). Sous Céphalotine et Solnicol, la température s'abaisse, le foyer pulmonaire régresse .

Le 13 Janvier, température à 39°. La malade reçoit Staphylomycine et Kanamycine, puis Héparine, et demeure subfébrile .

Le 1^{er} Février, apparition d'une éruption vésiculeuse. Kéflin et héparine sont arrêtés. Sous Céphaloridine, Kanamycine, Chloramphénicol, la température demeure oscillante, puis apparaissent de nouveaux foyers pulmonaires .

La malade est transférée à Claude BERNARD le 27 Février . Il existe un état septicémique, de multiples images nodulaires pulmonaires gauches . Se pose le problème d'un foyer entretenant la staphylococcémie . Il n'y a aucun signe pelvien ou endocarditique .

La malade est mise à un traitement associant Méthicilline 12 g. et gentamycine 120 mg. L'apyrexie est rapidement obtenue . Les images nodulaires disparaissent (4 Mars). Le traitement est arrêté 15 jours plus tard . La malade sort, sans séquelles . L'existence d'un antagonisme céphalotine chloramphénicol peut reprendre d'une résistance prolongée au traitement .

.....
O B S E R V A T I O N N° 20
.....

Madame THO, Monique, 28 ans, est curetée le 18 Avril 1967, une semaine après un avortement septique. Le 21, embolie pulmonaire : la malade est mise aux anticoagulants . La persistance de la fièvre, malgré l'antibiothérapie, entraîne l'hospitalisation à Cl. BERNARD dix jours plus tard . La température est à 39°, oscillante, il existe un purpura des membres inférieurs, le foie, la rate sont augmentés de volume et douloureux. Le coeur est normal .

L'apparition d'une hémiplégie droite, avec troubles de la conscience, impose la ventilation assistée . Le 7 Mai, l'examen neurologique montre une hypertension diffuse, des signes d'irritation pyramidale. L'E.E.G. montre des perturbations globales sans focalisation .

Le fond d'oeil montre à droite des hémorragies évoquant une rétinite septique, la ponction lombaire ramène un liquide normal . Les hémocultures sont positives. La malade est mise au traitement associant flabelline - kanamycine . L'aggravation de l'état neurologique conduit au transfert en neuro-chirurgie .

C.R.O. : découverte et évacuation d'un hématome intra-frontal gauche. Pas de malformation vasculaire visible (10 Mai).

Après un épisode d'oligurie (I.rénale à diurèse conservée) l'amélioration de l'état général sera progressive . Le déficit moteur régresse lentement et l'examen est normal le 28 Mai.

Début Juin, abcédation du foyer pulmonaire. Nettoyage rapide des images radiologiques. La malade sort guérie .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques, sauf la Pénic. G.

OBSERVATION N° 21

Melle JOU.. Sophie est opérée le 1er Juin 1965 d'une communication interventriculaire . Les suites opératoires sont simples .

Le 6 Juin cependant, la température monte à 40°, avec altération importante de l'état général. Le lendemain, les hémocultures sont positives, la malade est mise à un traitement associant pénicilline, streptomycine et cortan-cyl . Le 8, apparaissent une éruption faite d'éléments purpuriques et nécrotiques, des signes pulmonaires . La cicatrice de sternotomie suppure . La malade est transférée à l'Hôpital Claude BERNARD le 11 Juin .

A son arrivée, on note une suppuration pariétale, une éruption purpurique prédominant au niveau des membres inférieurs, un frottement péri-cardique , de nombreux foyers pulmonaires . Il existe des signes de défaillance cardio-respiratoire . On entreprend un traitement associant flabelline et kanamycine .

Des signes neurologiques apparaissent en quelques heures : syndrome méningé, signes pyramidaux bilatéraux, crises hypertoniques. Le fond d'oeil montre des hémorragies profuses péri-rétiniennes, des exsudats le long des vaisseaux .

La ponction lombaire ramène un liquide sanglant .

L'état général s'aggrave très rapidement . Brutalement apparaît un souffle systolique en rayons de roue suggérant une désinsertion du patch de la C.I.V. Décès le 13 Juin .

Antibiogramme : Staphylocoque résistant aux bêta lactamines, à la strepto, à l'érythromycine, sensible aux autres antibiotiques .

Vérification : Compte - rendu anatomique :

1.- Cavité abdominale :

Rate : aspect normal - Foie : présente une lobulation jaune avec de petites zones rouges ; foie cardiaque . Rein : rein unique. Il a un aspect normal à la coupe. Surrénale : est normale .

2.- Cavité thoracique :

Epanchement pleural droit purulent .

Poumon droit : Le lobe inférieur est un peu turgescent .
A la coupe : important oedème . Les branches artérielles pulmonaires sont un peu épaissies . Dans l'artère du segment inférieur et antérieur, il existe une thrombose organisée, longue de 1 cm; thrombose par végétations . Il existe à la partie toute antérieure du lobe supérieur un tout petit infarctus de la taille d'une cerise .

Poumon gauche : Petit infarctus de la taille d'une noix situé à la partie toute inférieure et antérieure du lobe inférieur . Un autre petit infarctus de la taille d'une noix aussi, au sommet . Un troisième tout petit infarctus 3 cm au-dessous et en avant du précédent. OEdème modéré dans les deux lobes . Les branches artérielles pulmonaires sont un peu épaissies, ne présentant pas d'athérome .

Il existe une autre thrombose dans une branche segmentaire antérieure de l'artère du lobe inférieur. Ce sont des thromboses par végétations .

Coeur : Il mesure 9 cm dans l'axe base-pointe, 8 cm de large et 5 cm d'épaisseur .

Les cavités droites ouvertes .

Oreillette droite : de volume normal. L'auricule droite est épaissie au niveau de l'incision par une petite thrombose ancienne . Une très grosse végétation de la taille d'une cerise se trouve sur la face auriculaire de la valve septale de la tricuspide qu'on ne distingue pratiquement plus . Cette végétation énorme est perforée en son centre : ulcération irrégulière de 4 mm de diamètre . Cette végétation s'étend sur la paroi auriculaire avoisinante, remontant jusque sous l'orifice du sinus coronaire . Il existe une autre végétation plus petite, de la taille d'un grain de riz, sur l'anneau, au-dessus de la valve antérieure . D'autres petites végétations se trouvent sur le bord libre de la valve antérieure . Ces végétations s'étendent aux cordages et au pilier postérieur . Surtout, elles recouvrent le patch qui est en partie désinséré à sa partie postéro-inférieure .

Ventricule droit : Sa cavité admet un doigt .

L'épaisseur du muscle ventriculaire droit est franchement augmentée allant de 5 à 9 mm. A sa partie moyenne, le ventricule droit a une circonférence de 7,5 cm. Le ventricule droit ouvert, on note plusieurs particularités :

- 1° - L'éperon de Wolff est franchement hypertrophié, surtout dans sa portion verticale.
- 2° - La C.I.V. à première vue est en position postérieure, franchement cachée par la tricuspide .
- 3° - L'examen de plus près montre que la région où se trouve le patch, c'est à dire où se trouve la C.I.V., est le siège d'un grand nombre de végétations jaunes d'allure fibrineuse . Ces végétations semblent recouvrir le patch, déborder sur le pourtour musculaire de la C.I.V.
- 4° - Le patch, bien inséré en haut et en avant, est désinséré ou non inséré en bas et en arrière sur environ le tiers de la circonférence .
- 5° - Le patch enlevé, on constate qu'il s'agit d'une C.I.V. en plein muscle, en position basse et postérieure . Elle admet l'index . Elle est située au-dessous et en arrière de l'éperon de WOLFF, dans la chambre de chasse du ventricule droit, 2,5 cm au-dessous de la pulmonaire .

Cette C.I.V. en plein muscle est limitée en avant et à gauche par le septum interventriculaire situé au-dessous de l'éperon de WOLFF, en arrière par la partie postérieure du septum interventriculaire, en bas et en haut par le septum interventriculaire .

Cette C.I.V. est ovalaire, mesurant 18 mm de hauteur sur 12 mm de large. Tout au pourtour de la C.I.V., de nombreuses végétations fibrineuses cachent une partie de la C.I.V.

Ces végétations fibrineuses débordent largement sur les valves de la tricuspide, en particulier sur la valve septale et la valve postérieure, dont le bord inférieur est entièrement occupé par des végétations jaunes d'allure fibrineuse .

Le patch est désinséré en bas et en arrière : on peut y passer 2 ou 3 sondes cannelées .

La tricuspide est sensiblement normale, mais très modifiée par les végétations .

Le muscle ventriculaire droit est dans l'ensemble très hypertrophié. L'orifice pulmonaire a 5,5 cm de circonférence . Les trois sigmoïdes pulmonaires sont normales .

Les cavités gauches ouvertes

Oreillette gauche : L'endocarde est blanc nacré, la mitrale vue par l'oreillette gauche admet l'index. On voit sur la grande et la petite valves, près de la commissure interne, des végétations situées sur la face auriculaire des valves ; ce sont des végétations jaunes, ressemblant à du sucre d'orge .

Ventricule gauche : La cavité admet deux doigts petits . A sa partie moyenne, le ventricule gauche a une circonférence de 9,5 cm. L'épaisseur du myocarde varie de 7 à 12 mm. La mitrale vue par le ventricule a un aspect normal. La C.I.V. vue du côté gauche, le patch en place : le pourtour du patch du côté gauche est peu entouré de végétations . Le patch n'est pas inséré, ou désinséré à la partie inférieure et postérieure . La C.I.V. est ovale, oblique de haut en bas et de droite à gauche, en plein muscle. Elle admet l'extrémité de l'index. Elle est située à 1,5 cm au-dessous de l'orifice aortique. Cette C.I.V. est située à la partie postérieure, droite et haute, du septum inter-ventriculaire musculaire .

L'orifice aortique mesure 4 cm de circonférence .

Les coronaires partent en bonne place : elles sont normales . Pas d'athérome.

L'aorte à son départ mesure 3 cm de circonférence : elle est normale .

Au total :

- Communication inter-ventriculaire en plein muscle, située au-dessous de l'éperon de WOLFF, dans la chambre de remplissage du ventricule droit. Fermeture par patch.
- Greffe bactérienne sur le patch essentiellement, le pourtour de la C.I.V., la tricuspide, la mitrale .

3.- Encéphale

Hémorragie méningée. Plusieurs hématomes intra-cérébraux, de taille variable dilacérant la substance cérébrale .

OBSERVATION N° 22

Monsieur BI ... K, 44 ans est hospitalisé à Claude BERNARD pour une endocardite sur insuffisance aortique, révélée par une hémiparésie fébrile, en Juin 1969. Les hémocultures sont positives au staphylocoque. Il existe des lésions purpuriques du thorax, des extrémités. On découvre une hématurie microscopique. Le fond d'oeil montre un aspect de rétinopathie septique.

Malgré un traitement par le kéflin et la gentamycine, le malade comateux reste fébrile et on observe plusieurs accidents emboliques distaux (membres supérieurs). Le souffle diastolique se majore brutalement et les signes périphériques d'insuffisance aortique se majorent. Après 15 jours de traitement, l'apyrexie est obtenue. Mais l'aggravation de l'insuffisance aortique avec oedème pulmonaire témoignant de la déchéance hémodynamique, sera, plus que le syndrome neurologique, responsable du décès du malade.

Vérification anatomique : lésions purpuriques des extrémités.

foie : très nombreux infarctus disséminés dans toute la glande.

rate : nombreux infarctus

reins : quelques infarctus corticaux

poumons : R.A.S.

coeur : valve aortique : sur toute la moitié antérieure de la valve droite, à la face ventriculaire, existence d'une végétation volumineuse. A la partie la plus déclive de la valve, existence d'une perforation traversant toute l'épaisseur de la végétation. Près de la commissure antérieure, où la végétation s'implante jusqu'au bord d'insertion valvulaire existe une fissuration de l'endocarde ventriculaire. La commissure antérieure est elle-même en partie obstruée par une partie saillante de la végétation.

L'orifice pulmonaire et la tricuspide sont normaux. La mitrale est normale.

Les végétations oslériennes perforées sont d'aspect ancien.

cerveau : existence d'un infarctus sylvien gauche.

OBSERVATION N° 23

Monsieur FA ... Roger, 60 ans, est transféré le 20 Mai 1969 pour une hémiplégie droite au cours d'une staphylococcémie .

Prostatectomie pour adénome en avril. Début mai, infection urinaire, puis, malgré les antibiotiques (negram, chloramphénicol) ascension thermique, troubles respiratoires et psychiques . Le malade est alors hospitalisé. Le 14 Mai, hémocultures positives au staphylocoque. Un traitement par le kéflin est alors entrepris. Les anticoagulants sont associés, en raison d'une coronarite.

Le 16 Mai, le fond d'oeil montre des hémorragies rétinienne; le 18, apparaît une hémiplégie droite, l'héparine est arrêtée .

L'état du malade s'aggrave et le transfert à l'Hôp. Claude BERNARD est décidé . Chez ce sujet, ayant une septicémie à staphylocoques, avec dissémination cutanée et pulmonaire, hémorragies du fond d'oeil, l'existence d'une hémipégie gauche apparue sous anticoagulants évoque un hématome intra-cérébral d'autant que l'E.E.G. montre des épisodes critiques plus importants à droite sur un tracé globalement détérioré .

L'artériographie cérébrale faite en neurochirurgie élimine un hématome et montre une thrombose sylvienne (20 Mai).

Le 21, le malade est mis en dialyse péritonéale, car il est oligoanurique . On poursuit Kéflin et Kanamycine .

Malgré le retour à l'apyrexie, le malade décède quelques jours plus tard .

Antibiogramme : staphylocoque résistant aux bêta lactamines, strepto, tétra - cyclines .

Vérification : foie normal ; rate : très nombreux infarctus abcédés ou non ; reins volumineux : infarctus multiples de toutes tailles, certains abcédés . Thrombose sur les artérioles distales . Pas de lésions pulmonaires .

coeur : endocardite mitrale (face auriculaire des deux valves) pas de perforation valvulaire, cordages normaux. micro-abcès du pilier mitral antérieur. Abcès du myocarde, confluents au niveau du ventricule gauche .

O B S E R V A T I O N N° 24

Madame PI ... Jacqueline, 37 ans, est hospitalisée en clinique pour curetage après un avortement septique, le 29 Mai 1969. Le 30 Mai, ascension thermique à 40°, frissons. Malgré un traitement par la pénicilline et la terramycine, apparition de signes méningés : transfert à l'Hôpital Cl. BERNARD le 6 Juin pour révision utérine.

A l'examen, 40°, syndrome méningé, purpura thoracique. La P.L. ramène un liquide trouble, contenant du staphylocoque, les hémocultures sont positives.

L'aggravation des troubles de conscience, des lésions cutanées (alors que le cœur est normal) sous traitement par Céphalotine 12 g., Gentiline 240 mg, fait soupçonner l'existence d'un foyer pelvien.

Le diagnostic de thrombophlébite pelvienne est discuté le 13 Juin sur l'existence d'un comblement du cul-de-sac droit.

Le 15 Juin, constatation de flaqes hémorragiques au fond d'oeil. Nouvelle P.L. : liquide xanthochromique.

Le 18 : l'hystérectomie pour thrombophlébite pelvienne est décidée, mais la modification du traitement antibiotique, en fonction des résultats de l'étude du pouvoir bactéricide, permet d'obtenir en quelques jours l'apyrexie. (gentamycine, lincomycine), la régression des signes pelviens, et la disparition des troubles de la conscience. La malade sortira guérie un mois plus tard.

Antibiogramme : Pas d'inhibition par la céphalotine - céphalo genta + pas bactéricide association bactéricide : Kanamycine pristnamycine, gentamycine pristnamycine, gentamycine lincomycine, gentamycine rifamycine.

O B S E R V A T I O N N° 25

Monsieur ES ... Gilbert, 66 ans, est transféré le 31 Décembre 1968 à l'Hôpital Cl. BERNARD pour un état septicémique après cholécystite aiguë par lithiase biliaire surinfectée. Porte d'entrée : phlébite sur cathéter veineux.

Malgré un traitement par tétracycline et kanamycine, la fièvre persiste, des images pulmonaires nodulaires apparaissent, puis un épanchement pleural purulent, et une arthrite du genou, contenant du staphylocoque. Des lésions cutanées nodulaires surviennent, les hémocultures sont positives. Au fond d'oeil, on observe des lésions de rétinite septique. Rapidement apparaissent des signes d'insuffisance rénale avec oligo-anurie. Quatre jours plus tard, le malade meurt brutalement.

Antibiogramme : Staphylocoque résistant aux bêta lactamines, la Strepto, les cyclines, l'érythromycine - Sensible aux autres antibiotiques (hémoculture, pus du genou, catheter, pus pleural.

Vérification : nombreux foyers d'infarctus pulmonaires septiques. Pleurésie purulente bilatérale - Nombreux abcès rénaux - Un infarctus splénique - encéphale normal - coeur normal - pyocholecyste .

.....
O B S E R V A T I O N N° 26
.....

Monsieur ALB...Laurent, 59 ans, fait, le 5 Avril 1967, un furoncle de la nuque. Le 11 avril, température à 40°, frissons, arthralgies des genoux et des coudes conduisent à son hospitalisation .

Deux hémocultures sont positives et la ponction du genou ramène également un staphylocoque doré résistant aux bêtalactamines et à la kanamycine, un foyer pulmonaire clinique et radiologique apparaît . Malgré le traitement par pénicilline, colimycine, l'état s'aggrave . Le malade est transféré à Cl. BERNARD le 29 Avril.

Un traitement associant Méthicilline, puis Céphalotine (6g) et Centa 80 mg est entrepris en fonction de l'étude du pouvoir bactéricide .

Après l'éruption d'éléments cutanés, d'une réaction pleurale, l'évolution est favorable . Une atelectasie pulmonaire, responsable d'un état asphyxique impose la ventilation assistée durant quelques jours .

Le malade sort guéri en Juillet 1967, sans séquelles pulmonaires ni articulaires .

.....
O B S E R V A T I O N N° 27
.....

Mademoiselle NIS ... M.T., 19 ans, est transférée le 16 Août 1967 à l'hôpital Cl. BERNARD pour un choc septique avec syndrome hémorragique .

Il s'agit d'une jeune femme suivie depuis l'âge de 13 ans pour une affection rhumatismale chronique . Le diagnostic de collagenose a été évoqué mais aucun diagnostic précis n'a pu être porté . La malade a été traitée par indométhacine et corticoïdes, interrompus depuis quelques mois.

Le 13 Août, dysphagie, température à 39°, vomissements ; hospitalisation à l'hôpital F. WIDAL pour polyarthralgies, éruption érythémateuse diffuse . Le 15 apparaissent : un syndrome pyramidal des quatre membres, un syndrome hémorragique cutané muqueux, prédominant aux points de piqûre. Le lendemain, transfert à Cl. BERNARD après une P.L. normale .

A l'entrée, coma, collapsus (T.A. et pouls imprenables). Babinski bilatéral .

L'état de choc semble contrôlé par des transfusions abondantes puis l'isuprel, mais il existe des perturbations biologiques majeures avec acidose lactique, et un syndrome hémorragique clinique et biologique . Le soir du 16, l'état circulatoire paraît stable, mais la malade est anurique, avec une kaliémie à 6,8 mEq - puis 5,2 après Kayexalate . Quelques heures plus tard, mort subite. Ventilation assistée, massage cardiaque sont inefficaces . Les hémocultures faites le 16 sont positives au staphylocoque doré .

Vérification anatomique : absence de thrombose pulmonaire, absence de lésions endocarditiques ou myocardiques . Colon normal, aspect congestif du grêle et surtout de l'estomac dont la muqueuse est ponctuée d'érosions . Le foie est normal. La rate est parsemée de petits foyers de nécrose . Les reins sont pâles, il existe des hémorragies sous-capsulaires . Système nerveux : pas d'hémorragie méningée, encéphale et hypophyse sont normaux .

.....
O B S E R V A T I O N N° 28
.....

Madame CAR ... Monique, 20 ans, est hospitalisée à Cl. BERNARD le 24 Mars. Il s'agit d'une malade opérée d'une insuffisance mitrale (prothèse valvulaire en 1967, Pr. CABROL) et mise aux anticoagulants .

Le 16 Mars 1969, révision utérine pour avortement septique. Le 17, signes de phlébo-thrombose qui font reprendre les anticoagulants. Le même jour, ascension thermique à 40°. Le diagnostic de septicémie post abortum est évoqué et la malade mise au traitement pénicilline - streptomycine .

La malade est hospitalisée à la Pitié le 23, dans un tableau de collapsus fébrile avec acidose métabolique. Les perfusions de sang plasma associées à la corticothérapie, l'isuprel, lèvent le choc, mais la malade devient comateuse avec mydriase gauche et focalisation électrique .

L'apparition de troubles respiratoires impose la ventilation assistée . Avant le transfert à Cl. BERNARD, apparaissent des crises cloniques du membre supérieur gauche. Les hémocultures sont positives au staphylocoque . La P.L. montre un liquide xanthochromique (Staphylo.). La malade arrive à Cl. BERNARD à 17 h. le 24 Mars, intubée, ventilée, un arrêt cardiaque survient rapidement . La réanimation est inefficace . On note de nombreux éléments cutanés purpuriques .

Le diagnostic évoqué est celui d'un hématome intra-cérébral au cours d'une endocardite à staphylocoque, un engagement (signes hypertoniques) ayant causé la mort .

Antibiogramme : Résistant aux bêtalactamines, la strepto, la tifomycine, l'éry-thromycine .

Vérification : Péritoine grêle et colon dépourvus d'anomalie .

Muqueuse gastrique très congestive, avec ulcérations en coup d'ongle sur le cardia et la face postérieure de la grosse tubérosité .

Foie pesant 1400 g., d'aspect subnormal. Rate de 200 g, sans lésion en foyer. Pancréas d'aspect normal.

Surrénales ? Reins pesant 200 g chacun, la corticale aussi bien que la médullaire sont piquetées d'innombrables petits abcès miliaires : pas plus de 1 mm de diamètre, centre blanc-jaune, petite couronne nécrotique noire. Voies excrétrices normales. Organes génitaux : gros utérus globuleux et de teinte lilas .

Thorax : Plèvres libres sans épanchement. Poumon droit 1200 g. gauche ? Aucune lésion en foyer. Artères pulmonaires et branches sont entièrement libres, petite zone oedémateuse et congestive au niveau de la lingula, mais sans infarctus vrai.

Péricarde : symphyse partielle post opératoire. Coeur et péricarde prélevés en bloc et communiqués au service du Pr CABROL, à la Pitié.

Encéphale : petit hématome dans le lobe frontal gauche .

Hypophyse prélevée, moelle non vérifiée .

O B S E R V A T I O N N° 29

Monsieur AV ... Henri 57 ans est hospitalisé pour un état septicoé-mique avec localisations infectieuses multiples, succédant à un abcès de fesse , causé par un éclat d'obus reçu 25 ans plus tôt . On constate successivement des localisations sous-cutanées au niveau des fesses, des épaules, une arthrite suppu-rée sterno-claviculaire gauche, une arthrite du genou. Les hémocultures sont posi-tives. Les prélèvements cutanés et articulaires montrent du staphylocoque. Malgré un traitement par méthicilline, kanamycine, un encombrement pulmonaire, sans image de staphylococcie pulmonaire impose intubation et ventilation assistée durant quelques jours.

Puis l'état du malade s'améliore lentement, malgré l'apparition de nouvelles lésions cutanées . Le malade sortira guéri .

Antibiogramme : Staphylocoque doré sensible à tous les antibiotiques .

OBSERVATION N° 30

Madame Eliane TH ... 26 ans, est hospitalisée dans le service le 8 Mai 1966 . Elle vient de la maternité de TENON avec le diagnostic de septicémie à staphylocoques .

La malade accouche le 2 Mai 1968 d'un enfant vivant (450 g) au 6ème mois (placenta acréta). Le lendemain température à 38°5. Pénis : 3 M, Strepto : 1 g. Le 4 Mai, frissons, température à 40° . Le 5 Mai, apparaît une douleur spontanée et provoquée à la F.I.D. avec, au toucher vaginal, un cul-de-sac droit douloureux . Sous même traitement, la fièvre persiste et une des hémocultures faites permet d'isoler un staphylocoque doré . L'examen gynécologique du 8 Mai très douloureux permet de sentir à droite un cordon induré .

A l'arrivée à Cl. BERNARD : température à 39°7. T.A. : 11-7. pouls : 118. subictère, foie et rate : R.A.S., petit s. systolique au foyer pulmonaire . Urée sanguine : 0,35, urée urinaire : 23,5 g. N.F.S. : 2.980.000 G.R. 25.400 G.B. 86 % Polynucléaires . La radio pulmonaire est normale . Traitement prescrit le jour même : Méthicilline 12 g et Kanamycine 1 g .

Le 12 Mai : Etat inchangé, signes locaux compris. L'antibiogramme montre une sensibilité du germe à tous les antibiotiques sauf Pénicilline G.

Renvoi de la malade à la maternité pour intervention chirurgicale qui montre : début de péritonite plastique, thrombose du pédicule ovarien droit, utérus gros et mou, coloration violacée de la trompe droite . Il est fait une annexeotomie droite avec hystérectomie et ligature de la V.C.I. 1 cm au-dessus de la fourche artérielle iliaque .

Le 16 Mai, retour à Cl. BERNARD, température à 38°. L'antibiothérapie est poursuivie encore seize jours avec apyrexie dès le 21 Mai. Guérison. Sortie .

La malade revue ultérieurement va bien .

OBSERVATION N° 31

Monsieur PA ... Pierre, 54 ans, est hospitalisé le 23 Octobre 1968 pour une septicémie à staphylocoque secondaire à un abcès à staphylocoque survenu au décours d'une intervention neurochirurgicale pour un épithélioma baso cellulaire de la région lombaire avec compression L₅ (Sept.1968).

Le 3 Octobre, température à 39°5 - abcès à staphylocoque au niveau de la région lombaire. P.L. normale .

Le 22 Octobre, frissons, dyspnée, hémoculture positive .

A l'arrivée à l'hôpital Cl. BERNARD, polypnée majeure, cyanose, syndrome méningé. La P.L. ramène un liquide trouble (staphylocoque). L'abcès lombaire est drainé .

Malgré un traitement par céphalotine 8g gentamycine 160 mg, l'état du malade s'aggrave, des localisations pulmonaires apparaissent . Le patient décède le 29 Octobre . La vérification ne peut être faite .

Antibiogramme : Staphylo résistant aux bêta lactamines . Sensible à la kanamycine et la gentamycine . Association bactéricide : Céphalotine genta.

.....
O B S E R V A T I O N N° 32
.....

Mademoiselle SA ... Danielle, 26 ans, est suivie, depuis 1964, pour des arthralgies évoluant par poussées successives. Elle est traitée depuis trois mois par la corticothérapie, sans diagnostic précis, mais une collagénose est suspectée (L E A D ?)

Brutalement, après un épisode fébrile de 15 jours apparaît, le 8 Mai 1967, un coma sans signes de localisation . La malade est hospitalisée à NECKER puis est transférée à l'Hôpital Cl. BERNARD .

A l'arrivée dans le service, la survenue d'un état de mal convulsif impose rapidement trachéotomie et ventilation assistée d'autant qu'il existe des signes cliniques et radiologiques d'embolies pulmonaires septiques multiples .

Plusieurs hémocultures sont positives à un staphylocoque sensible à tous les antibiotiques . Le fond d'oeil montre des hémorragies et des nodules dysoriques .

Le lendemain, la malade décède dans un tableau de collapsus .

Vérification : Septicémie à staphylocoque terminale avec une diffusion multi - viscérale intéressant en particulier les poumons, le myocarde, et les muscles striés, la thyroïde, les deux parties de l'hypophyse, et également par diffusion hématogène, des ganglions abdominaux profonds. La rate est épargnée et le foie, qui contient des germes mais sans abcès, présente en outre des lésions de souffrance cellulaires attribuables au choc . Les localisations rénales de cette septicémie, particulièrement intenses surviennent dans des reins apparemment exempts de lésions chroniques, mais atteints d'une glomérulo - néphrite diffuse présentant des lésions assez homogènes, différentes de ce qui est habituellement rencontré dans les reins de maladie lupique . Tous les autres viscères sont de constitution sensiblement normale, sans élément non plus qui puisse faire évoquer une collagénose .

Examen anatomique du système nerveux central (Pr. LAPRESLE)

Examen macroscopique : Cerveau gonflé avec une congestion des veines superficielles . A la section vertico-transversale des hémisphères, on note simplement une exagération du piqueté veineux normal .

Examen microscopique : Dans le pôle frontal droit, on note un oedème diffus avec une tuméfaction de l'oligoglie . Les leptoméninges sont épaissies avec des histiocytes en partie chargés de pigment hémossidérosique . Deux foyers nécrotiques sont retrouvés dans la profondeur du cortex : l'un est une lésion récente avec quelques débris de polynucléaires ; l'autre est plus organisé avec, autour du tissu nécrotique, une infiltration cellulaire dense où l'on retrouve des débris de polynucléaires, tandis qu'à la périphérie, il existe une vasostase et quelques hémorragies diapédétiques . Ces deux foyers siègent en profondeur du gris, à la limite du blanc et sont disposés selon l'axe des vaisseaux .

Dans le cortex occipital, ces foyers nécrotiques sont à la fois plus nombreux et plus limités ; la plupart se résume à des zones de nécrose au voisinage de vaisseaux dilatés et sans réaction tissulaire notable ; il existe cependant quelques foyers hémorragiques, d'autres franchement cellulaires, avec une prolifération polymorphe riche en polynucléaires en partie altérés . Les méninges spinales sont envahies par une infiltration là encore polymorphe, et on y retrouve également des hémorragies fraîches ; les mêmes lésions franchement nécrotiques sont notées dans la cavité ventriculaire . Dans la corne d'Ammon droite, il existe la même infiltration des méninges et dans le parenchyme, on note seulement un oedème important avec une vasostase .

Dans le noyau lenticulaire droit, on retrouve des nécroses disséminées mais sans lésion tissulaire importante . Par contre, la paroi du troisième ventricule est en partie détruite, avec une infiltration polymorphe et à la périphérie une vasostase marquée .

Dans le noyau lenticulaire gauche, on note au moins deux foyers de nécrose récente avec une réaction cellulaire polymorphe contenant de nombreux débris de polynucléaires . Les méninges sont infiltrées et dans la paroi du 3ème ventricule, on note une vasostase intense avec de nombreuses hémorragies diapédétiques .

Dans le thalamus gauche, on note là encore deux petits foyers nécrotiques très peu cellulaires avec une spongieuse importante .

Dans la protubérance, il existe un petit foyer nécrotique très cellulaire dans le pied, une dense infiltration des méninges de la face antérieure, une nécrose de la calotte sur la ligne médiane en regard de l'infiltration méningée .

Dans le bulbe, il existe simplement un oedème et une vasostase très marquée, mais là encore, les méninges sont très envahies . Il en est de même de celles du cervelet dans lequel sur les coupes examinées on n'a pas retrouvé de lésion parenchymateuse bien significative ; à noter toutefois d'un côté quelques hémorragies diapédétiques avec un début de nécrose dans la substance blanche, au voisinage du pédoncule cérébelleux inférieur .

Dans la moelle lombaire et cervicale, il existe une infiltration modérée des méninges, un oedème et une vasostase du parenchyme, mais pas de foyer nécrotique proprement dit .

Diagnostic : Méningo-encéphalite métastatique d'origine bactérienne .

O B S E R V A T I O N N° 33

Madame Cl. FOU ... 25 ans est hospitalisée à Claude BERNARD le 24 Août 1965 pour un état septicoémique post abortum .

Le 16 Août, manoeuvres abortives. Curetage le 18. Après deux jours d'apyrexie, brutalement : 40°, frissons, oligurie . La malade est transférée à Cl. BERNARD le 24. L'examen d'entrée montre un subictère, une température à 40°, avec frissons . Le T.V. montre un comblement des culs-de-sac avec utérus bloqué . Devant ce tableau de pelvi-péritonite avec altération rapide de l'état général, sous méthicilline et colimycine, une intervention est décidée le 26 Août . Hysterectomie annexes infarcis, thrombose veineuse et microabcès .

Le 27 Août, les hémocultures montrent un staphylocoque doré . La malade est alors mise à un traitement bactéricide associant Méthicilline (12 g) et Kana - mycine 1 g) . Le 28, choc infectieux régressant sous remplissage et corticoïdes . Une insuffisance respiratoire aiguë (localisations pulmonaires) impose une trachéotomie . D'autre part, insuffisance rénale à diurèse conservée .

Le 17 Septembre, température à 38,5 régression des images pulmonaires On substitue à Methi Kana l'Oxacilline seule - augmentation de l'urée urinaire . L'apyrexie obtenue le 20 Sept. définitivement, la malade sort guérie le 30.

Cette malade revue en Janvier 1966 avait une fonction rénale presque normale, une biopsie rénale proposée à échoué .

O B S E R V A T I O N N° 34

Madame GUE ..., 28 ans, est hospitalisée le 15 Août 1967 pour staphylococcémie post-abortum, un mois après le premier accès fébrile .

La température est à 40°, il n'y a pas de splénomégalie, ni de lésions cutanées, l'examen gynécologique est normal, mais on note de multiples foyers pulmonaires avec réaction pleurale (staphylocoque identique à celui des hémocultures).

Sous traitement par gentamycine et pristinamycine, régression de la fièvre et des signes cliniques et radiologiques .

Le 27 Août, l'examen gynécologique laisse soupçonner l'existence d'une thrombophlébite pelvienne . Le 10 Septembre, la réapparition de clochers à 40°, avec hémocultures positives, confirme ce diagnostic .

Le 13 Septembre, annexectomie (thrombophlébite) simple.
Apparition d'un souffle systolique endapexien externe, associé à un galop droit, une hépatomégalie douloureuse, qui fait évoquer l'existence d'une greffe tri - cuspidienne car le syndrome septicémique persiste, les images pulmonaires augmentent. (ces deux éléments vont contre le diagnostic de péricardite purulente un instant évoqué mais sont en faveur de l'endocardite tricuspidiennne, au cours de laquelle les syndromes pseudopéricardiques sont fréquents).

Cette certitude d'endocardite tricuspidiennne résistant au traitement antibiotique fait envisager le recours à la chirurgie cardiaque .

Auparavant est décidée une hystérectomie totale avec ligature de la veine cave inférieure (23 Septembre, Service du Pr. HERVET) l' examen anatomo - pathologique montre une thrombose veineuse du hile de l'ovaire .

De nouvelles hémocultures sont positives . Les signes cardiaques ne sont pas modifiés . Une dernière tentative de traitement médical échoue . Du 1er au 6 Novembre, se succèdent de nouvelles embolies septiques pulmonaires . Le traitement bactéricide est donc inefficace .

La malade est opérée dans le service du Pr. J.P. BINET .

Compte-rendu opératoire : énormes lésions tricuspidiennes, valves septale et droite ont disparu. Quelques résidus persistent au niveau de la valve postérieure. Pose d'une valve de Starr de type mitral après lavage des cavités droites avec une solution de gentamycine .

Dès l'intervention, l'apyrexie est obtenue, les foyers pulmonaires diminuent, l'étude histologique, la culture mettent en évidence des staphylocoques . On poursuit le traitement par céphalotine et gentamycine - associé aux anticoagulants. Un nouvel épisode fébrile fait craindre une contamination de la prothèse . La malade est alors mise à la rifampicine 1200 mg/jour qui obtient des concentrations très supérieures à la C_{MI} . Le 29 Décembre, l'apyrexie est définitive. L'état cardiaque est bon (sauf un bloc 2/1 auriculo ventriculaire, définitif, bien toléré). La probabilité d'une persistance bactérienne incite à poursuivre l'antibiothérapie en associant rifampicine et pristnamycine .

La malade quitte le service le 24 Février . La rifampicine est arrêtée trois mois plus tard. La pristnamycine est arrêtée le 1er Nov. 1968 . Madame GUE ... est depuis bien portante .

OBSERVATION N° 35

Madame ROB Olga, 41 ans, est transférée à Cl. BERNARD le 14 Mai pour une septicémie à staphylocoque après rupture utérine .

Le 5 Mai, rupture utérine et vésicale sur présentation de l'épaule et précidence d'un pied et d'une main . Hystérectomie. Traitement par pénicilline 5 M. Strepto. 1 g.

Le 7 Mai, frissons, température à 40°, splénomégalie, apparition d'une image pulmonaire gauche à type d'infiltrat. Les hémocultures sont positives .

Un traitement par pénicilline amène l'apyrexie mais le 12 Mai, éviscération, fistule vésico-vaginale, imposent une réintervention . Les hémocultures sont à nouveau positives . La malade est transférée à Cl. BERNARD le 14 Mai, consciente mais oligurique et polypnéique . La détresse respiratoire impose trachéotomie et ventilation assistée . La P.L. est normale .

La malade fait un arrêt cardiaque le 17 Mai. Le coeur repart après M.C.E. La température reste oscillante malgré le traitement associant méthicilline, strepto., pénicilline . Les signes d'insuffisance rénale augmentent . La patiente meurt dans un tableau hémorragique le 22 Mai.

Vérification anatomique :

1° - A l'ouverture de l'abdomen existe un magma purulent et hémorragique au niveau de la région hypogastrique, engainant l'intestin, la vessie et le douglas. Les adhérences péritonéales sont nombreuses, notamment au niveau du foie . Le foie est très gros (2 kg 450) ; il présente des zones nécrotiques au niveau de son bord inférieur, et, partout, un aspect pâle, jaunâtre à la coupe, de stéatose.

La rate est de volume normal mais semble congestive .

Les reins pèsent 270 g. chacun, sont d'aspect très pâle, mou, avec un piqueté hémorragique mêlé de zones blanchâtres, au niveau de la corticale.

Les surrénales sont réduites à l'état de capsules, contenant une boue centrale hémorragique (cadavérisation).

Au niveau de l'intestin se trouvent deux zones infarctées : l'une à la partie terminale de l'iléon, l'autre quelques centimètres plus haut. Zones adhérentielles péritonéales à ce niveau ; le reste de l'intestin (jéjunum et colon) est quasi normal.

L'estomac est normal à l'exception d'une zone congestive centrée par un placard noirâtre, siégeant dans la région sous-cardiale (sonde nasogastrique ?).

Il faut noter que, au niveau du petit bassin, se retrouvent dans la région hypogastrique droite, des thromboses veineuses très organisées avec réaction pariétale .

L'encéphale présente une hyperhémie diffuse. Il sera étudié après fixation.

L'examen du bloc coeur-poumons montre qu'il existe des abcès multiples pulmonaires ; les plus gros ont un centre nécrosé, parfois de teinte brunâtre évoquant la possibilité d'un infarctus . Ces abcès dispersés à tous les niveaux du parenchyme pulmonaire, réalisent une amputation parenchymateuse extrêmement importante .

L'examen du coeur ne montre pas d'anomalies .

Les veines surales sont perméables

Compte-rendu histologique : Les fragments de foie et de rate sont dépourvus d'anomalies, ainsi que le prélèvement intéressant l'uretère et les vaisseaux voisins . Au niveau du rein se retrouvent d'assez nombreux foyers de néphropathie chronique type néphropathie interstitielle évoluée, mais sans signes d'évolution actuelle .

Au niveau des poumons se retrouvent sur plusieurs lames d'une part des foyers d'infarctus suppurés récents, d'autre part, des obstructions artérielles suppurées et septiques, enfin, un encombrement bronchique important, souvent hémorragique .

En conclusion : sont associées chez cette malade d'une part une néphropathie chronique interstitielle, d'autre part, des embolies pulmonaires septiques avec infarctus suppurés .

.....
O B S E R V A T I O N N° 36
.....

Monsieur CHE ... 36 ans est hospitalisé dans le service du Pr. MOLLARET du 6 Nov.1967 au 13 Janvier 1968 pour une septicémie à staphylocoque .

- Découverte, en 1962, d'une pancréatite aiguë. Duodéno-pancréa-tectomie céphalique avec anastomose wirsung-jéjunale et choledoco-jéjunale en 1964 (Pr. LOYGUES). En Décembre 1966, hématomène qui fait découvrir une thrombose de la veine splénique et conduit à une splénectomie . Nouvelle hématomène en Août 1967 thrombose du carrefour portal conduisant à une anastomose mésentéro-cave (Pr . LORTAT-JACOB).

- C'est dans les suites de cette intervention, qui eut lieu le 12 Oct.1967, qu'on va découvrir une septicémie à staphylocoque sur ce sujet, par ailleurs diabétique . Après trois semaines d'échec thérapeutique, il est envoyé à Cl.BERNARD où il sera trachéotomisé pour localisations pulmonaires multiples .

- Il décèdera au bout de six semaines en insuffisance cardiaque après que l'on ait vu s'installer progressivement une endocardite du coeur gauche (souffle systolique, signes de défaillance gauche, diminution de la diurèse). Le syndrome septicémique paraissait contrôlé par flabelline et gentamycine .

- Il n'y a jamais eu de signes neurologiques focalisés mais simplement des troubles de la conscience qui semblent imputables à la défaillance hémodynamique plus qu'à une encéphalite métastatique .

- Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques sauf la pénicilline G et la tétracycline .

- Vérification anatomique : montage de gastro-entérostomie satisfaisant .
foie, rate, rein, pas d'infarctus .

endocarde : sigmoïdes aortiques, tricuspide, pulmonaire normales. Importante atteinte de la valve mitrale. Grosse végétation sur toute la face auriculaire friable d'aspect récent avec large perforation mutilant la quasi totalité de la moitié postérieure de la valve arrachant presque tous les cordages postérieurs .
encéphale normal .

.....
O B S E R V A T I O N N° 37
.....

Monsieur LOM ... Paul, 23 ans, est hospitalisé à Cl. BERNARD le 19 Août 1969 pour septicémie à staphylocoque .

Le 13 Août 1968, chez ce sujet sans antécédents pathologiques, apparaît un oedème du membre supérieur, qui augmente rapidement . La température monte à 39°. Le 17, le malade est hospitalisé en clinique. Température à 40°, dyspnée conduisant à faire une radiographie qui montre des images floconneuses disséminées dans les deux champs . Les hémocultures sont positives au staphylocoque. L'absence d'amélioration sous pénicilline strepto terramycine, détermine le transfert à Cl. BERNARD le 19 Août.

A l'examen, température à 40°, frissons, oedème douloureux du bras et de sa racine, dyspnée avec images de poumon staphylococcique suggérant le diagnostic de thrombo-phlébite sous-clavière avec dissémination pulmonaire. .

Un traitement par céphalotine (12 g) gentalline 24 g) est institué. Malgré lui, la température reste à 39°. Le 22 Août, les images pulmonaires s'excavent, un souffle systolique du 4ème E.I.C. transitoire, pose le problème d'une détermination endocarditique durant quelques jours . L'oedème du membre supérieur se modifie peu. Les jours suivants, nouveaux clochers à 40°, frissons, signes pulmonaires . Le coeur est alors normal .

Cette résistance à un traitement bactéricide conduit à poser l'indication d'une ligature de la sous-clavière pour thrombo-phlébite axillaire droite : celle-ci est faite par voie thoracique . Deux jours plus tard, la température est à 37°.

Les images pulmonaires se nettoient progressivement. Les antibiotiques sont poursuivie quinze jours . Le malade sort sans séquelles .

.....
O B S E R V A T I O N N° 38
.....

Monsieur PON ... René, 24 ans, est hospitalisé le 30 Septembre 1966 à l'Hôpital Cl. BERNARD pour une septicémie à staphylocoques .

Ethylique, ce patient, deux jours après une blessure du membre supérieur au cours de son travail, frissonne . La température monte à 40°. Le 19 Septembre, 4 jours plus tard, il est hospitalisé à AMIENS, pour état septicémique avec localisations pulmonaires . Le traitement associe Méthicilline, Solnicol, tramocyclines .

Le 20 Septembre, les lésions pulmonaires s'aggravent, les hémocultures sont positives. Le 21, le malade est transféré à Cl. BERNARD. A l'entrée : coma sans signes de localisation, température à 40°, encombrement pulmonaire majeur imposant la trachéotomie et la respiration assistée. Traitement entrepris : Méthicilline 7 g, Kana 1 g. La P.L. est normale .

Les jours suivants, malgré l'adjonction de céphalotine (23 Sept.) puis de vancomycine (25. 9) les images pulmonaires s'aggravent, puis s'exoavent, les hémocultures restent positives . Des signes de défaillance droite apparaissent (galop, hépatomégalie). Successivement, un pneumothorax droit, puis gauche, doivent être drainés. Le 26 Sept. réapparition du pneumo gauche puis, brutalement, effondrement de la pression artérielle minima (16-0). Apparition d'un souffle diastolique intense avec disparition de B₂ . Le malade meurt en quelques heures, malgré la réanimation . Pas de vérification (accident du travail).

Antibiogramme : Staphylo sensible à tous les antibiotiques sauf pénicilline, tétracycline, strepto. Kana et Kéflin kana sont bactéricides .

.....
O B S E R V A T I O N N° 39
.....

Madame ROS ... Françoise, 25 ans, est hospitalisée le 15 Août 1967 à Cl. BERNARD 28 jours après des manoeuvres abortives pour septicémie à staphylocoque . 4 jours après le curettage, en clinique, frissons, température à 40°. Les jours suivants, embolies pulmonaires multiples, bilatérales. La malade est alors hospitalisée à l'Hôtel-Dieu . Trois hémocultures sont positives. On soupçonne une endocardite car il existe un souffle systolique récent, une tachycardie .

La malade est transférée à Cl. BERNARD le 15 Août .

La température est à 38°5, le coeur rapide avec s. systoliques, variable endapexien . Il n'y a ni splénomégalie, ni signes cutanés . Il existe surtout des images pulmonaires bilatérales avec signes d'insuffisance respiratoire aiguë.

Traitement entrepris : Méthicilline 7 g. Vaucomycine : 2 g . durant 7 jours, associés à héparine 200 mg. Puis pristinamycine et kanamycine jusqu'au 15ème jour. L'apyrexie est obtenue au 4ème jour .

La defervescence invalide la discussion d'une laparotomie exploratrice. Les lésions pulmonaires régressent sans s'abcéder. Le souffle disparaît. Le diagnostic d'endocardite est très improbable .

La malade sort le 2 Septembre 1967, continue la pristinamycine durant 10 jours. Six semaines plus tard, elle subit une salpingectomie bilatérale sous antibiotique .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques, sauf pénicilline G et cyclines, et streptomycine .

.....
O B S E R V A T I O N N° 40
.....

Monsieur CRE ... Gérard, 18 ans, comitial connu, fait le 6 Mars 1967 un syndrome grippal, avec température à 40°. Le lendemain, apparaît un syndrome méningé . Le malade est hospitalisé à l'hôpital St-Joseph dans un état de collapsus avec T.A. à 7 de maxima .

La P.L. ramène un liquide contenant 11.000 hématies et 800 polys, altérés, stérile .

Le malade est alors transféré à Cl. BERNARD. Les hémocultures sont positives, la radio pulmonaire montre des opacités nodulaires bilatérales . La nouvelle P.L. montre une protéinorachie à 3 g/l avec du staphylocoque à la culture .

Le choc paraît initialement corrigé par le remplissage (sang, plasma) puis les vasopresseurs et toni cardiaques (aramine, cedilénide).

Le 8 Mars apparaît un collapsus irréversible . La T.A. ne dépasse pas 9 de maxima malgré les corticoïdes et l'isuprel. Un état d'insuffisance respiratoire aiguë impose une trachéotomie qui permet d'aspirer des flots de liquide purulent . Le malade est repris par sa famille dans un état désespéré et meurt à son domicile .

Antibiogramme : Staphylo résistant à la pénicilline G et à la strepto.
Sensible aux autres antibiotiques .

OBSERVATION N° 41

Madame LAMB. B. 25 ans est transférée à Cl. BERNARD le 7 Décembre 1966 pour une septicémie à staphylocoque .

Le 1er décembre, anthrax de l'avant-bras droit .

Le 6, hospitalisation à l'hôpital de St-DENIS dans un état préoccupant avec température à 40°, subictère, détresse respiratoire, collapsus . La malade est transférée au centre de réanimation de l'hôpital Cl. BERNARD le 7.

Dès l'arrivée, trachéotomie, mise à un traitement associant flabelline et kanamycine en raison de l'orientation clinique (anthrax) et remplissage vasculaire en raison du collapsus.

Sur le plan pulmonaire, apparition de nombreuses opacités pulmonaires avec apparition de bulles. Le fond d'oeil, la ponction lombaire sont normales. Le 10 Décembre, les hémocultures sont effectivement positives .

Dès l'admission était notée l'existence d'une insuffisance rénale à diurèse conservée qui conduit à faire une dialyse péritonéale du 15 au 19 Décembre .

L'accident majeur est une hémorragie digestive très importante qui impose une première intervention dans le service du Pr. HEPP pour suture d'ulcération gastrique et duodénale, vagotomie, ligature de l'artère duodénale .

En fin d'intervention, arrêt cardiaque entraînant une anoxie cérébrale grave. Trois jours plus tard, nouvelle hémorragie digestive imposant une réintervention (suture de trois ulcérations gastriques et duodénale).

A partir du 19, disparition des hémorragies, regression des signes d'insuffisance rénale, mais aggravation des lésions pulmonaires (sans pneumothorax).

Le 23, collapsus brutal avec température à 40°. Décès .

Vérification : abcès multiples des deux poumons .

oeur et endocarde normaux .

tube digestif, encéphale : piqueté hémorragique diffus .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques, sauf pénicilline et tétracycline . Méthi Kana : bactéricides .

OBSERVATION N° 42

Madame GE ... Thérèse, 34 ans, qui a subi une intervention pour coarctation aortique en 1965, est hospitalisée à Cl. BERNARD en décembre 1968 pour une septicémie à staphylocoque .

Début novembre, soins dentaires . Le 25, température à 39°. Le 5 Décembre, hospitalisation : hémocultures positives . Etant donné les antécédents, on évoque la possibilité d'une endocardite . L'apparition de signes méningés avec staphylocoque à la P.L. et oedème papillaire, entraîne le passage de l'Hôtel-Dieu à Cl. BERNARD où la malade est mise à Pristinamycine Gentalline .

Un accident de déglutition impose la ventilation assistée, le 17 Décembre . La conscience s'aggrave rapidement . Il n'y a aucun signe de dissémination au fond d'oeil . L'E.E.G. ne montre pas de signes focalisés . Brutalement, apparaissent un VI gauche et une hémiparésie droite . Une artériographie est décidée pour éliminer un abcès ou un hématome . La maladie s'aggrave durant le transport . La ponction ventriculaire est normale mais la patiente décède rapidement . La vérification ne peut être faite .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à Céphalotine, Kanamycine, Gentamycine, pristinamycine .

OBSERVATION N° 43

Madame LA ... Francine, 30 ans, est hospitalisée à Cl. BERNARD le 5 Juillet pour un état septicémique post abortum (curetage le 15 Juin, fièvre persistant malgré les antibiotiques .

A l'entrée, température à 40°, examen clinique normal . Mais plusieurs hémocultures sont positives au staphylocoque doré . Le traitement institué associe flabelline 12 g et Kanamycine 1,50 g, association bactéricide in vitro . Cependant, la température reste à 40°. De nouvelles hémocultures sont positives, un foyer pulmonaire clinique et radiologique apparaît .

Le 18 Juillet, la malade subit une hystérectomie totale . Il n'existe pas de thrombophlébite pelvienne (Hôpital TENON).

Jusqu'au 30 Juillet, la température reste oscillante 38-40° et de nouvelles hémocultures sont positives malgré la modification du traitement antibiotique (pristinamycine, Kanamycine). Les 5 et 6 août des hémocultures sont encore positives au même staphylocoque . Le caractère bactéricide in vitro de la vancomycine incite à utiliser cet antibiotique .

En quelques jours, survient l'apyrexie . L'image pulmonaire disparaît . Le traitement est poursuivi jusqu'au 1er septembre . La malade, sortie fin septembre, est revue en novembre . Il n'existe aucune séquelle .

.....
O B S E R V A T I O N N° 44
.....

Monsieur R ... Jacques, 22 ans, est hospitalisé le 30 Janvier 1968 à l'Hôpital Cl. BERNARD pour un état septicémique .

Le 26 Janvier, manoeuvres au niveau d'un furoncle du cou .

Le 29, frissons, température à 40°. Le lendemain, douleurs thoraciques puis expectoration hémoptoïque . Le malade est alors hospitalisé .

A l'examen, furoncle du cou, frissons, température à 40°, nombreux râles dans les deux champs pulmonaires . Le malade est alors mis à une antibiothérapie associant pristinamycine, vancomycine. Le lendemain, altération profonde de l'état général, hémocultures positives au staphylocoque .

Après quatre jours de traitement, diminution de l'expectoration, chute de la température, disparition des signes cutanés .

Au quinzième jour de l'évolution, épanchement pleural réactionnel de la base droite stérile (120 ml) riche en albumine .

Le traitement est poursuivi par flabelline et gentamycine . Le malade est apyrétique le 1er mars (4 semaines après le début). Il sort guéri le 27 de ce mois .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques .

.....
O B S E R V A T I O N N° 45
.....

Monsieur CREP ... Guy, 30 ans, hospitalisé pour une fièvre au long cours, avec exanthème (peut-être allergique) et pleuro péricardite dont l'existence avait fait évoquer une bacillose, est mis au traitement antituberculeux puis à la corticothérapie .

Six jours plus tard, aggravation brutale avec frissons, réascension thermique à 40°. On note une lymphangite sur catheter de perfusion. Les hémocultures sont positives, la ponction pleurale ramène du pus staphylococcique . Malgré un traitement par vancomycine et gentamycine, aggravation très rapide de l'état cardio-respiratoire, apparition de signes cliniques et électriques de péricardite. La ponction ramène 300 ml puis 250 ml de pus staphylococcique. Les troubles respiratoires imposent la ventilation assistée. Le malade décède peu après. Pas de vérification.

Antibiogramme : Staphylocoque résistant à tous les antibiotiques sauf spiramycine pristinamycine, rifamycine (plèvre, péricarde, hémoculture) association bactéricide : céphalotine - gentamycine, céphalo-vanco, gentapristina, genta-vanco, genta-rifomycine .

OBSERVATION N° 46

Monsieur DU ... Georges, 55 ans, opéré le 6 Octobre d'un neurinome de l'acoustique, fait après l'intervention un hématome de la fosse postérieure qui doit être évacué en urgence .

Au décours de cette intervention, troubles respiratoires imposant trachéotomie et ventilation assistée qui est poursuivie .

Le 18 Octobre, température à 40°, frissons, malgré une antibiothérapie à large spectre (pénicilline, rifomycine), désadaptation respiratoire . La positivité des hémocultures incite à transférer le malade à Cl. BERNARD.

Le 9 Novembre, à l'examen, coma avec hémiplégie gauche. Signes pulmonaires avec pneumothorax et opacités disséminés dans les deux champs. Les hémocultures demeurent positives et le malade meurt dans un tableau d'encombrement respiratoire majeur . Pas de vérification .

Antibiogramme : Staphylocoque résistant aux bêta lactamines, sensibles à kanamycine et pristinaïmycine .

OBSERVATION N° 47

Madame SAN ... est hospitalisée le 17 Sept. 1968 à la clinique de réanimation de l'hôpital Cl. BERNARD pour état septicémique . Les hémocultures sont toutes positives au staphylocoque. Plusieurs associations A.B. sont bactéricides. Il existe de nombreux foyers pulmonaires. La porte d'entrée est utérine (manœuvres abortives répétées alors que la malade se croyait, à tort, enceinte). Examen gynécologique, auscultation cardiaque sont normaux .

Un traitement par kéflin et kanamycine (bactéricide) est peu actif. Les hémocultures se négativent, mais l'état fébrile persiste .

Une intervention exploratrice est décidée (27 Sept.). Il n'existe aucun signe d'atteinte utérine ou vasculaire .

Le 1er Octobre : souffle systolique de pointe . La greffe endocarditique est alors soupçonnée, le souffle augmente rapidement (région endapexienne). Malgré les antibiotiques (gentamycine, rifocine) la fièvre persiste. Le 11 Octobre, galop, turgescence jugulaire. La localisation tricuspidiennne est confirmée par la prise des pressions droites (pression auriculaire droite : 13/11).

Alors que la température revient enfin à la normale, la situation hémodynamique se dégrade, avec expansion hépatique et la crainte d'une insuffisance

cardiaque irréductible fait peser l'indication opératoire . Jugulo et carotidogramme confirment encore la fuite tricuspидienne .

Intervention le 23 Octobre (Pr. CACHERA), les valvules sont végétantes et friables. Après résection de l'appareil valvulaire, mise en place d'une prothèse de Starr.

Le lendemain, apyrexie. Histologie : nombreux staphylocoques dans les valves. Quatre mois après l'intervention, la guérison paraît acquise .

En avril 1969, la malade est rehospitalisée pour douleurs abdominales alors que le traitement par pristnamycine est encore poursuivi. Il existe un syndrome occlusif qui impose une intervention (occlusion du grêle sur bride) après arrêt des antivitamines K.

Dans les suites opératoires, malgré la reprise des anticoagulants, aggravation de la symptomatologie cardiaque évoquant un blocage de bille, qui est confirmé à l'Hôpital TENON (Service du Pr. CHICHE).

Madame SAN ... est reopérée (changement de la prothèse). Elle part quelques semaines plus tard en convalescence, en très bon état général .

La guérison définitive de la staphylococcémie, opérée après guérison de la phase septicémique paraît, fin 1969, définitivement acquise .

.....
O B S E R V A T I O N N° 49
.....

Mademoiselle PO ... Evélyne, 16 ans, est hospitalisée le 25 Octobre 1967, à Cl. BERNARD pour une septicémie à staphylocoque .

Le 15 Octobre, excision d'une ampoule du talon . Deux jours plus tard, malaise général, frissons, température à 40°. Le 20, douleur de la cuisse droite. Le 23, pustules cutanées conduisant à l'hospitalisation .

A l'examen d'entrée : température à 40°, tuméfaction rouge, chaude, de la cuisse droite, très douloureuse, éléments vésiculo-pustuleux disséminés , épanchement pleural gauche. Les hémocultures sont positives (Staphylo. sensible à tout, sauf pénic.) Il n'y a aucun signe cardiaque .

Après quelques jours d'un traitement bactéricide par Kéflin 12 g et gentalline 160 mg, puis pyostacine-gentalline, la température diminue. Les signes musculaires, pleuraux, cutanés, diminuent, puis s'effacent .

Le 10 Novembre, l'apyrexie est acquise. Le traitement est arrêté le 23. La malade sort guérie, sans séquelles, le 30 Novembre .

OBSERVATION N° 50

Monsieur DUP ... Fernand, éthylique, est hospitalisé à EAUBONNE le 6 Avril 1965, pour un syndrome méningé . La ponction lombaire ramène un liquide trouble contenant un germe qui est identifié à un méningocoque (en fait, il s'agit d'un neisseria saprophyte, souillure probable).

Malgré un traitement par pénicilline, l'état du malade s'aggrave et un encombrement bronchique majeur motive son transfert en réanimation à l'hôpital Cl. BERNARD le 9 Avril.

La température est à 41°, avec coma et détresse respiratoire imposant la trachéotomie . Un collapsus apparaît qui est difficilement contrôlé par sang et plasma . Deux ponctions lombaires sont faites les 9 et 10 avril ; elles montrent une hyperprotéïnorrhée, une centaine d'éléments dont 70 % de polynucléaires . Le 13 Avril, une dialyse est entreprise car le malade est oligo anurique. Les hémocultures sont positives, comme la culture du L.C.R., au staphylocoque doré . Malgré un traitement par la flabelline entrepris le 11, alors que le malade est redevenu conscient, la température demeure oscillante à 40° . Le soir même survient une grande hémorragie digestive, avec collapsus et le malade meurt.

Antibiogramme : Staphylo résistant à pénicilline G, strepto., tetracycline , érythromycine, sensible à Méthicilline, Kanamycine, spiramycine, rifomycine .

Vérification anatomique : Poumons, coeur sont normaux. Méninges, encéphale normaux. Tube digestif : absence de lésions nécrotiques ou d'ulcérations, pas de microthrombose .

reins : un certain nombre de tubules semblent nécrosés .

foie : nécrose bien systématisée : fantômes cellulaires éosinophiles dans les régions centrolobulaires infiltrées de quelques polynucléaires : rétraction cellulaire avec petits noyaux pyknotiques et vésicules steatosiques . le segment péri-lobulaire des travées hépatiques présente des cellules bien conservées ou est occupé par de petites vésicules steatosiques - espaces portes normaux - veines centrolobulaires perméables, lorsqu'elles sont identifiables dans la nécrose. Absence de microthrombose .

Il n'existe nulle part de signe histologique de la dissémination septicoémique. Nécrose tubulaire rénale récente . Nécrose hépatique systématisée rattachable à l'état de choc .

.....
O B S E R V A T I O N N° 51
.....

Monsieur KOUN ... Ahmed, 42 ans, est hospitalisé à l'hôpital Cl. BERNARD le 26 Janvier 1968 pour une staphylococcémie après cystostomie pour rupture de l'urethre .

Le 3 Janvier, rupture traumatique de l'urèthre par écrasement du bassin . Cystostomie d'urgence .

Le 19 Janvier, clocher fébrile à 40°, lymphangite du membre supérieur en rapport avec un cathéter veineux. Le culot urinaire est stérile .

Malgré un traitement par Méthiçilline 8 g et gentalline 240 mg, les hémocultures positives le 20 Janvier, le demeureront jusqu'au 25, date à laquelle sera seulement enlevé le catheter (culture positive).

Le 26, le malade est transféré à Cl. BERNARD.

La température est à 40°, l'état général est très altéré, il existe un foyer à la base droite avec matité . Les hémocultures sont positives . La ponction pleurale ramène un liquide stérile .

Malgré un traitement par pyostacine gentamycine, les signes pulmonaires vont se majorer, des bulles vont apparaître . Cependant, au 18ème jour du traitement, l'apyrexie sera obtenue et les lésions pulmonaires régresseront, puis disparaîtront (25 Février).

Le 9 Mars, le traitement sera remplacé par de la pyostacine qui sera poursuivie un mois . Le malade sera ensuite transféré en urologie pour fermeture de la cystostomie .

Antibiogramme : Staphylo résistant aux bêta lactamines.

Bactéricide : gentamycine, kanamycine - Méthiçilline - gentamycine - et pyostacine gentamycine .

.....
O B S E R V A T I O N N° 52
.....

Monsieur HAM ... Joseph 64 ans est transféré le 9 Octobre 1968 à l'hôpital Cl. BERNARD pour septicémie à staphylocoques . Il s'agit d'un éthylique connu.

Le 20 Septembre, accident de la voie publique avec trauma. crânien et perte de connaissance. Il existe une fracture temporo-pariétale droite . Le 21, l'apparition d'un déficit moteur droit entraîne le transfert en neuro-chirurgie, l'artério. est normale.

Le 28, le déficit moteur a regressé, la conscience est subnormale .

Le 2 Octobre, frissons, collapsus, température à 40°, hémocultures positives au staphylocoque . Malgré les antibiotiques, l'état s'aggrave et le malade est transféré à Cl. BERNARD pour état septicémique consécutif à une thrombophlébite sur cathéter .

A l'examen d'entrée, malade comateux, avec suspension de diurèse, trachéotomie faite d'urgence en raison de l'encombrement respiratoire, état de choc avec T.A. effondrée, syndrome hémorragique clinique et biologique, hémorragies rétiniennes au fond d'oeil .

Un traitement du collapsus (sang) est entrepris, associé à une antibiothérapie par Keflin gentamycine . Mais le syndrome hémorragique s'aggrave, le coma devient plus profond et le malade décède le 13 Octobre, subitement. La réanimation est inefficace . Pas de vérification .

Antibiogramme : germe sensible à : céphalosporine, gentamycine .

O B S E R V A T I O N N° 53

Madame COD ... Virginie, 48 ans, est hospitalisée à LARIBOISIERE en Octobre 1967 pour hémiplégie droite avec aphasie sur valvulopathie mitrale connue chez une éthylique . L'aggravation de son état motive son transfert à Cl. BERNARD quelques jours plus tard . La malade est alors trachéotomisée et ventilée artificiellement . Les hémocultures faites à LARIBOISIERE confirment le diagnostic d'Osler (strepto B). La malade est mise au traitement Kéflin Kanamycine .

L'état neurologique s'améliore mais l'insuffisance hépatique se décompense brutalement : hémorragies digestives massives imposant des transfusions après dénudation veineuse le 24 Novembre . Six jours plus tard, le 30 Novembre, frissons, température à 40°, chute tensionnelle, hémocultures positives au staphylocoque . Malgré le traitement de remplissage, le choc s'aggrave et la malade meurt 24 h. plus tard .

Pas de vérification .

Antibiogramme : Staphylocoque résistant à tous les antibiotiques sauf la gentamycine, la lincoïne, la pristnamycine et la rifocine .

.....
O B S E R V A T I O N N° 54
.....

Madame DU ... Marie 48 ans, fait en Mai 1968, un anthrax - en Juin, apparition d'un torticollis traité par butazolidine et corticoïdes.

Le 7 Juillet 1968, frissons, température à 40°. Deux jours plus tard, apparition de multiples images pulmonaires. La malade, hospitalisée à ARGENTEUIL, est mise à Méthicilline, puis transférée à Cl. BERNARD le 10 Juillet,

A l'examen, température à 39°, splénomégalie, nombreux foyers pulmonaires, syndrome méningé.

La ponction lombaire ramène un liquide trouble (staphylocoque), les hémocultures sont positives. Traitement : Kéflin Kanamycine.

Le 15 Juillet, arthrite de la hanche droite, abcédation d'un foyer pulmonaire droit.

Le 23, sous antibiothérapie, amélioration clinique et biologique (P.L. normale), disparition des images radiologiques.

Le 28 Août, la malade sort avec un traitement par la pyostacine 2 g. Des tomographies du rachis cervical seront faites en raison d'une rigidité du rachis normal (clichés normaux).

La malade guérie sera hospitalisée en Mars 1969 pour une maladie de VAQUEZ.

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques sauf la pénicilline C association kéflin kana = bactéricide.

.....
O B S E R V A T I O N N° 55
.....

Monsieur Alain C, 16 ans, entre dans le Service le 18 Octobre 1968. Il vient de Marie LANNELONGUE en raison d'une fièvre à 39-40° apparue dans les suites de la correction chirurgicale d'une cardiopathie congénitale.

Intervention le 6 Novembre 1968 (Pr. J.M. BINET) sur tétralogie de FALLOT ayant déjà eu en 1960 une anastomose cavo-pulmonaire : résection infundibulaire avec patch de péricarde et fermeture de la C.I.V. par un patch en dacron. Il est laissé des électrodes pour une éventuelle stimulation. Suites opératoires immédiates sans grand problème : à noter toutefois la présence dans les urines d'une Klebsiella retrouvée également à la culture systématique d'un cathéter veineux retiré. Le 15 Novembre 1968, clocher thermique à 40° avec frisson sans collapsus. Une hémoculture poussera qui montrera un staphylocoque. Passage à Cl. BERNARD sous antibiothérapie associant Gentamycine et Chloramphénicol.

A l'arrivée dans le Service, température à 39°7. Bon état général. Désunion de la peau en regard de la sternotomie médiane (quelques ml de pus s'évacueront le lendemain - staphylocoques -) Pas de signes cutanés. Pas de splénomégalie. Aucun problème hémodynamique. Dans les 24 h., arrêt de l'antibiothérapie et 5 hémocultures. Une poussera montrant un staphylocoque doré. Coagulase et Chapman +. N.F.S. : 4.070.000 G.R. - 9000 G.B. dont 78 % de PN. Urée sanguine : 0,35, urée urinaire : 10 g. ; culot urinaire R.A.S., radiographie pulmonaire normale.

Le 9 Novembre 1968 : Gentamycine 160 mg, Pristinamycine : 3 g., Dès le 23 Novembre, la température ne dépasse plus 38°. Elle est inférieure à 37°5 le 1er décembre. Parallèlement, soins locaux (Gentamycine 40 mg). Seront faits : pouvoir bactériostatique et bactéricide, dosage d'antibiotiques et C.M.I. avec augmentation de la dose de Gentamycine.

Retour à Marie LANNELONGUE le 20 Décembre 1968 avec Pristinamycine : 3 g. La Gentamycine a été arrêtée. L'examen clinique est normal. L'urée sanguine est à 0,20, l'urée urinaire à 9 g. La V.S. est à 40-70 ; N.F.S. : 4.030.000 G.R., 8.700 G.B. dont 62 % PN et 4 % PE.

Antibiogramme : Kanamycine-Gentamycine, Méthicilline-Kanamycine, Méthicilline - Gentamycine Pristinamycine sont bactéricides.

.....
O B S E R V A T I O N N° 56
.....

Monsieur TIS ... René, 65 ans, diabétique connu, est transféré le 3 Octobre à Cl. BERNARD pour une staphylococcémie.

En Septembre, infiltration du genou pour arthrose entraînant une arthrite purulente imposant l'hospitalisation pour drainage (pus à Staphylo.) Apparition de troubles de conscience, élévation thermique à 40°, frissons, plusieurs hémocultures positives. La P.L. est normale.

La persistance de l'état sépticémique entraîne le transfert à Cl. BERNARD. Il existe alors une arthrite purulente des deux genoux. Le malade est comateux. L'examen cardiaque et pulmonaire est normal. Mais il existe une insuffisance rénale à diurèse conservée, puis, rapidement anurique. Une dialyse péritonéale est installée alors que l'apyrexie est obtenue le 8 Octobre par un traitement par Kéflin 8 g et Kanamycine puis tifomycine.

Mais le 10, après une hématomérose de moyenne abondance, apparaît un collapsus rapidement fatal. Pas de vérification.

Antibiogramme : Staphylocoque résistant à la pénicilline G et à la Streptomycine sensible aux autres antibiotiques (Kéflin, Kana, association bactéricide)

OBSERVATION N° 57

Madame SIC ... A.M., 29 ans, est hospitalisée à Cl. BERNARD le 21 Juin pour une septicémie à staphylocoque post abortum .

Avortement le 10 Juin, frissons, température à 40° le 14. La malade est curetée en clinique . La persistance de la fièvre, l'apparition de douleurs du coude, de l'épaule droite, motivent son transfert .

L'examen, à Cl. BERNARD, ne retrouve que des signes d'atteinte articulaire du coude et de l'épaule. Les hémocultures sont positives comme celles faites en clinique .

Le traitement par Méthicilline 12 g, Kanamycine 1 g. entraîne une défervescence rapide . Après 10 jours d'apyrexie, on lui substitue la pristina-
mycine seule . Cet antibiotique est arrêté le 1er août .

Antibiogramme : Staphylo. sensible à tout sauf à la pénicilline G et aux cyclines
L'association méthicilline kanamycine est bactéricide .

OBSERVATION N° 58

Monsieur CEC ... Alberto, 58 ans, est hospitalisé le 22 Juin 1967 à Cl. BERNARD pour septicémie à staphylocoques après prostatectomie .

Le 6 Juin 1967, intervention pour adénome. Quelques jours plus tard, infection locale à staphylocoque, puis diarrhée, température à 40°, hémoculture positive. Le malade est transféré en réanimation à Cl. BERNARD. A l'examen, malade très encombré, fébrile, subcomateux .

Traitement entrepris : pristina-
mycine vancomycine, trachéotomie et ventilation assistée .

Il existe une insuffisance rénale à diurèse conservée .

Le 26 Juin apparaissent un souffle systolique et un souffle diastolique de type aortique . Les hémocultures sont encore positives .

Le 27, le malade décède subitement .

Vérification : infarctus surrénalien . Athérome coronarien .
Artères pulmonaires normales . Pas d'atteinte endocarditique .

Antibiogramme : Staphylocoque résistant aux bêtalactamines, sensible à kana-
mycine, à la pristina-
mycine, la lincomycine, la gentamycine .

OBSERVATION N° 59

Monsieur PRA ... 37 ans, est hospitalisé le 14 Mai 1969 à l'hôpital Cl. BERNARD pour une septicémie à staphylocoque .

En avril, hépatite traitée par les corticoïdes - découverte d'un diabète. Infection urinaire, température à 39°, frissons, hospitalisation à MONTFERMEIL le 6 Mai. Les hémocultures sont positives au staphylocoque, ainsi que l'uroculture . L'altération de la conscience entraîne le transfert à Cl. BERNARD où deux hémocultures sont encore positives. La P.L. est normale .

Sous céphalotine pyostacine, puis gentamycine lincomycine, la température revient à la normale . Après une rechute fébrile avec hémoculture positive, l'apyrexie est définitivement obtenue , les urines sont stérilisées . Le traitement est poursuivi un mois .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques .

OBSERVATION N° 60

Monsieur DHO ... Félicien, 60 ans, est transféré à l'hôpital Cl. BERNARD pour une staphylococcémie à porte d'entrée urinaire (rupture de vessie au cours d'un polytraumatisme).

Malgré l'antibiothérapie, au seizième jour de l'accident, infection urinaire à staphylocoque . Huit jours plus tard, état septicémique et coma. Transfert à Ste ANNE (neurochirurgie) en raison d'un déficit gauche, sans signes électriques en foyer. Artério. et ponction ventriculaire éliminent un hématome ou abcès et récusent l'intervention . Mais la P.L. ramène un liquide trouble (staphylocoque). Le malade est alors adressé à Cl. BERNARD où il est trachéotomisé puis ventilé artificiellement en raison de la gravité de son état (coma déficit gauche comitialité infra-clinique à l'EEG). Le fond d'oeil montre des exsudats rétinien. Les jours suivants (sous Kéflin genta par voie générale et soframycine intrarachidienne) apparaissent des signes d'insuffisance rénale avec anurie imposant la dialyse péritonéale .

Le 18 Janvier, surviennent des hémorragies digestives massives, qui emportent le malade après une intervention pour la rupture sous-péritonéale de vessie, source de l'infection responsable .

Pas de vérification .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible aux céphalosporines et à la gentamycine, la pristnamycine, la rifamycine et résistant à la kanamycine .

OBSERVATION N° 61

Monsieur BOU ... Ali, 39 ans, est hospitalisé en Juin 1968 à Cl. BERNARD pour une septicémie à staphylocoque dont la porte d'entrée reste indéterminée . Début par des myalgies, température à 40°, et péricardite avec hémocultures positives . Malgré un traitement par Kéflin 8 g et kanamycine, apparaissent des localisations pulmonaires qui motivent son transfert .

Chez ce malade se développent des signes d'insuffisance cardiaque droite liés à la staphylococcie pulmonaire, alors que régressent les signes cliniques de péricardite . Mais les modifications électriques persistent jusqu'au vingtième jour de la maladie. Il existe des signes biologiques de diabète . La température revient progressivement à la normale, sous l'effet de l'antibiothérapie Kéflin Genta, remplacée par Kéflin pyostacine le 3 Juillet, alors qu'apparaissent des signes d'insuffisance rénale dont on discute la pathogénie . Il n'a pas été possible de faire de biopsie rénale pour vérifier l'absence de glomérulopathie diabétique, avant la sortie du malade en août . En Septembre persistent des signes d'atteinte rénale .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques .

OBSERVATION N° 62

Mademoiselle TRA ... Anne, 27 ans, est hospitalisée à FONTAINEBLEAU cinq jours après un avortement septique pour un collapsus fébrile avec signes méningés (liquide clair à la P.L.).

Elle est transférée à l'hôpital Cl. BERNARD où l'on poursuit le traitement du choc. Une révision utérine est faite . La diurèse reprend après une épisode d'oligo-anurie .

Mais l'examen gynécologique montre l'existence d'un cordon douloureux du cul-de-sac droit qui fait suspecter l'existence d'une thrombo-phlébite pelvienne .

Des hémocultures sont positives, un abcès sous-cutané apparaît puis est incisé.

Grâce à un traitement par tifomycine puis lincocine, associé à la corticothérapie, la température revient rapidement à la normale et la malade sort guérie .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques .

.....
O B S E R V A T I O N N° 63
.....

Monsieur GRI ...M. 74 ans est hospitalisé le 21 Octobre 1967, transféré à l' Hôpital Cl. BERNARD de l'hôpital de VILLENEUVE SAINT GEORGES pour une septicémie à staphylocoque d'origine urinaire .

Après huit jours de fièvre à 40°, coma, éruption morbiliforme, probablement allergique (pénicilline). La P.L. est normale, mais l'uroculture et les hémocultures successives sont positives au staphylocoque .

Sous l'effet du traitement associant antibiothérapie (céphalotine et gentalline) et correction des troubles hydroélectrolytiques, le malade sort du coma . L'apyrexie est obtenue au sixième jour du traitement . Mais le malade décède subitement quelques jours plus tard . Pas de vérification .

Antibiogramme : Staphylo résistant aux bêta lactamines, sensibles aux autres antibiotiques . Céphalotine kana : bactéricide .

.....
O B S E R V A T I O N N° 64
.....

Monsieur MEC ... Mohammed, 54 ans, est hospitalisé le 18 Avril 1967 à l'Hôpital Claude BERNARD pour une staphylococcémie .

Le 3 Avril, traumatisme lombaire suivi de lombalgies entraînant une hospitalisation à l'Hôtel-Dieu. Le 10 Avril, ponction d'une tuméfaction lombaire ramenant un pus à staphylocoque .

Le 16, syndrome méningé, puis état septicoémique . P.L., hémoculture culot urinaire isolent un staphylocoque doré. Le malade est mis à un traitement associant flabelline, kanamycine .

Le 18, transfert à Cl. BERNARD, le coeur est encore normal .

Le 19, apparition d'un double souffle systolo-diastolique au foyer aortique, avec signes périphériques d'insuffisance aortique, élargissement de la différentielle . Rapidement apparaissent des signes cliniques et radiologiques d'oedème pulmonaire avec signes électriques d'hypertrophie gauche, au total endocardite aortique .

Le 20, évacuation de l'abcès lombaire (hématome infecté).

Le 21, chute de la diurèse imposant une dialyse qui sera poursuivie jusqu'au 3 Mai. Tandis que la diurèse reprend, progressivement les signes d'insuffisance aortique se majorent. Le problème hémodynamique est dominant car l'état infectieux est contrôlé (hémocultures négatives). Le 7 Mai, la diurèse est satisfaisante .

Le 9 Mai, aggravation hémodynamique brutale, qui impose, le 12 Mai, la pose d'une Starr aortique (le malade a fait deux jours plus tôt une bactériémie à klebsielle sur cathéter sous-clavier) Service du Pr. CH.DUBOST.

L'intervention chirurgicale est un succès hémodynamique. L'état cardiaque, rénal, sont très améliorés. Le malade, le 16 Mai, est apyrétique. La culture des valves met en évidence une Klebsielle (J.ACAR).

Le 18, le malade repasse à Cl. BERNARD. La température, le 19, remonte à 39° mais apparaissent des signes de suppuration médiastinale et pariétale (une klebsielle est isolée). Le 20, les hémocultures sont positives à Klebsielle.

Malgré un traitement antibiotique bactéricide et un drainage médiastinal le 30 Mai, amenant une apyrexie transitoire, l'évolution sera fatale le 2 Juin 1967, dans un collapsus irréversible. Pas de vérification.

Septicémie à staphylocoque - localisation méningée et endocarditique - oligo - anurie - Starr aortique - Greffe à Klebsielle post-opératoire - Décès.

.....
O B S E R V A T I O N N° 65
.....

Madame ROS ... T. 66 ans est transférée à l'Hôpital Cl. BERNARD le 14 Sept. 1968 pour une staphylococcémie avec suspicion d'endocardite.

Il s'agit d'une malade atteinte de polyarthrite rhumatoïde traitée par corticothérapie et antipaludéens. En août 1968, furoncles s'accompagnant de poussées fébriles répétées. Début septembre, la température à 40° en plateau impose l'hospitalisation. L'existence de plusieurs hémocultures positives au staphylocoque, l'apparition d'un souffle systolique de base, puis de troubles de la conscience, entraînent le transfert à Cl. BERNARD.

La malade est comateuse, avec hémiparésie droite. La ponction lombaire est normale. L'E.E.G. ne montre pas de signe de focalisation. Le fond d'oeil est normal. On note un double souffle de base, et des signes d'ischémie à l'E.C.G.

Le 17 Septembre, la malade doit être trachéotomisée et ventilée en raison de troubles respiratoires. Les signes cardiaques se majorent (auscultation et élargissement de la différentielle).

Le diagnostic d'endocardite à staphylocoque d'origine cutanée est certain. Sous l'effet du traitement commencé le 14 Sept. (pyostacine - gentamycine), le syndrome septicémique semble initialement contrôlé. La survenue d'une phlébite entraîne la prescription d'anticoagulants, alors que le coma paraît moins profond.

Les conditions hémodynamiques s'aggravent progressivement. On rejette toute indication opératoire en raison de l'hémiplégie. Le 30 Septembre, la malade

est anurique, la T.A. est à 10 - 2, les signes d'ischémie majeurs. La température remonte à 39° et la malade meurt le même jour alors qu'apparaissent des signes de thrombose artérielle du membre inférieur droit .

Vérification anatomique : Tube digestif normal. Foie, rate : absence de micro-abcès, reins congestifs, infarctus cortical à droite .
thrombose iliaque primitive droite .
Thorax : poumons normaux. Coeur : myocarde normal .
Endocardite aortique. Destruction quasi-totale de la valve antéro-gauche - végétation friable de 1 cm2 de base respectant bord libre et racine de la valvule .
Encéphale : existence d'un abcès dans le lobe occipital gauche, à contenu nécrotique .

.....
O B S E R V A T I O N N° 66
.....

Madame ME ... Lucienne, 27 ans, est transférée le 9 Août 1967 à l'Hôpital Cl. BERNARD pour greffe staphylococcique sur une maladie mitroaortique.

Le 15 Mai 1967, accouchement normal. En Juillet 1967, hospitalisation en chirurgie pour suspicion de pyélo-néphrite. Le 22, oedème aigu pulmonaire. On découvre alors une maladie mitrale. L'échec du traitement médical impose le transfert en cardiologie (Serv. Prof. BOUVRAIN). La malade est intubée et ventilée.

Le problème est double :

- . cardiaque : maladie mitrale et insuffisance aortique - surcharge auriculaire gauche, pas de surcharge ventriculaire .
- . infectieux : les hémocultures sont positives au staphylocoque doré. La porte d'entrée de la septicémie sera très discutée . Une laparotomie exploratrice est faite pour éliminer une suppuration rénale .

Le diagnostic retenu est celui de greffe bactérienne sur cardiopathie mitro-aortique .

La malade est transférée à Cl. BERNARD le 8 Août 1967 . Elle pose un problème thérapeutique .

- . Infectieux - Le choix des antibiotiques est restreint par l'existence de difficultés de perfusion veineuse . On choisit l'association gentamycine - ceporine . La malade est apyrétique le 14 Août,
- . Cardiaque - La malade est en oedème pulmonaire subaigu .

- . Rénal La malade est oligurique, l'urée supérieure à 2 gr. Une dialyse est installée le 22 Août pour épuration et traitement de l'œdème pulmonaire et des troubles hydroélectrolytiques.

L'aggravation des signes hémodynamiques avec accentuation des signes d'insuffisance aortique, et insuffisance rénale conduisent à poser l'indication d'un transfert dans le Service du Pr. DUBOST pour mise en place d'une valve de Starr.

La malade, passée à BROUSSAIS le 24 Août, décède le 26 dans un tableau de grand œdème pulmonaire .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques sauf la Pénicilline G.

Vérification : Insuffisance aortique moyenne avec de grosses végétations mais sans perforations valvulaires, et un rétrécissement mitral très serré, l'orifice étant obturé par de grosses végétations sur les valves mitrales; foie cardiaque ; poumons : pas de lésions staphylococciques; rein : nombreuses cicatrices d'infarctus : l'insuffisance rénale n'était pas seulement d'origine hémodynamique, mais aussi organique .

.....
O B S E R V A T I O N N° 67
.....

Monsieur BEU ... 31 ans, éthylique, traité par les anticoagulants car il est porteur d'une Starr mitrale depuis Mai 1966 (pour maladie mitrale), fait, le 15 Juillet 1966, un état de mal convulsif et est hospitalisé à CORBEIL pour un coma fébrile. Le 17 Juillet, il est transféré en réanimation à l'Hôpital Cl. BERNARD.

La température est à 40° . Il existe un coma discret avec quadriplégie flasque prédominant à droite, d'origine centrale. Les réflexes sont conservés. Il existe des signes d'atteinte protubérantielle haute (diplégie faciale, pharyngée et de la mastication . Ce tableau évoque initialement, chez cet éthylique, une myélinolyse du pont .

Le 28 Juillet, élévation thermique à 40°, frissons, hémocultures positives au staphylocoque . Les signes neurologiques s'aggravent et le malade décède.

Antibiogramme : Staphylocoque résistant aux bêta-lactamines, à la strept., l'érythromycine et la tetracycline .

Vérification anatomique : Tube digestif normal. Foie : infarctus sous corticaux récents. Rate : très nombreux infarctus . Reins : innombrables infarctus récents . Poumons : quelques foyers broncho-pulmonaires
Coeur : valve aortique et tricuspide normales, valve mitrale ; la fixation est normale mais végétations flottantes au niveau de l'insertion des barreaux dépendance d'un revêtement fibreux recouvrant la base de l'anneau. Végétation en regard d'un fil de suture.

OBSERVATION N° 68

Monsieur WAR ... 39 ans : hospitalisé le 4 Novembre 1966 à Cl. BERNARD pour une septicémie à staphylocoque survenue après des piqûres des doigts (fragments d'os) alors que le malade était sous corticoïdes pour une sciatique .

Hémocultures positives à un staphylocoque sensible à tous les antibiotiques. Splénomégalie . Abscesses de la prostate, puis apparition de lésions cutanées nécrotiques (pulpe des index) d'un nodule pulmonaire et d'une arthrite du coude gauche.

Après un traitement d'un mois par la céphalotine 12 g et la Kanamycine 1 g, puis oxacilline et kanamycine, le malade guérit sans séquelles et sort le 12 Décembre .

OBSERVATION N° 69

Monsieur BAI ... René, 44 ans, subit le 28 Novembre 1966 une commissurotomie pour rétrécissement mitral serré en arythmie complète . Il est ensuite mis au traitement anticoagulant . Dans les jours suivants, on note une suppuration pariétale au niveau de la plaie opératoire .

Le 25 Décembre, ascension thermique à 40° . Les hémocultures sont positives au staphylocoque doré. Traitement associant Pénicilline et staphylomycine est institué. Le 27 Décembre, le malade a une parésie discrète du membre supérieur gauche. Le 30, il tombe brutalement dans un coma qui motive son transfert à Cl. BERNARD, en réanimation .

A l'arrivée, obnubilation, hémiplegie gauche prédominant au niveau du membre supérieur, avec céphalées . La ponction lombaire ramène un liquide rosé. L'E.E.G. montre des ondes lentes polymorphes, hémisphériques droites à prédominance temporale .

L'aggravation des troubles de conscience, avec hémiplegie, L.C.R. hémorragique, chez ce malade ayant un traitement anticoagulant conduit à transférer M. BAI ... en neuro-chirurgie, le 31 Décembre .

L'artériographie montre un énorme hématome intra-frontal droit avec refoulement de la veine de CALIEN . L'intervention immédiate montre un énorme hématome rompu dans le ventricule .

Les suites opératoires sont favorables, avec reprise de conscience et régression du déficit moteur. Le malade demeure fébrile jusqu'au 15 Janvier 1967.

Le traitement antistaphylococcique (flabelline kanamycine) est poursuivi jusqu'au 15 Février. L'évolution est favorable malgré une surinfection à gram positif, rapidement jugulée .

Le malade est revu en Mai 1967, sans séquelles neurologiques, il a une activité normale . Situation hémodynamique satisfaisante .

Il est rehospitalisé en Juillet pour insuffisance cardiaque globale, et meurt rapidement dans un tableau de défaillance hémodynamique .

Antibiogramme : Staphylo. sensible à tous les antibiotiques sauf la Pénicilline G, les tétracyclines .

Ana. path. opératoire : Au sein d'un caillot volumineux, il a été difficile de mettre en évidence l'existence d'une formation vasculaire constituée essentiellement de vaisseaux dilatés de type veineux au contact de petites artérioles . Ces veines sont pathologiques . Elles sont tortueuses, ramifiées, à paroi mince . Au total : angiome soupçonné.

Vérification : découverte de verrucosités sur la grande valve de la mitrale . foie cardiaque - poumons oedémateux .

.....
O B S E R V A T I O N N° 70
.....

Monsieur LAU ... Léon, 47 ans, est hospitalisé à Cl. BERNARD le 3 Mai, pour une septicémie à staphylocoque. Le 20 Avril, furoncle du cou. Le 25 Avril, température à 40° . Hospitalisation et antibiothérapie mineure . Le 2 Mai, frissons, 40°, parotidite gauche, syndrome méningé avec liquide trouble (stérile) à la P.L. Les hémocultures sont positives . Transfert à Cl. BERNARD .

L'examen d'entrée montre des éléments cutanés purpuriques, et pustuleux, une parotidite . Surtout : syndrome méningé, petit déficit moteur gauche, sans focalisation E.E.G., avec exsudat et hémorragies au fond d'oeil . Il existe un souffle systolique endo-apexien .

Un traitement (bactéricide) par Céphalotine 12 g et gentamycine 160 mg, est institué . L'évolution est favorable . L'apyrexie est obtenue le 9 Mai. Les signes cutanés, neurologiques, regressent . Leur interprétation est donc difficile. Les antibiotiques sont arrêtés le 4 Juin . En Juillet, le souffle systolique est plus intense, la sédimentation est accélérée . Un traitement de gentamycine et Céphalotine est prescrit durant trois semaines . Il n'y a pas d'évolution hémodynamique .

Le malade sort en bon état général. Il n'a pas été revu depuis .

OBSERVATION N° 71

Madame ON ... Fanny, 54 ans. Hospitalisation à l'Hôpital Cl. BERNARD le 15 Mai 1968 pour une septicémie à staphylocoque ayant débuté cinq jours plus tôt, après un syndrome abdominal aigu non chirurgical .

A l'examen, syndrome méningé, température à 40°, frissons . Les hémocultures faites avant le transfert et à Cl. BERNARD sont positives . La P.L. ramène un liquide trouble contenant du staphylocoque à l'examen direct .

Après une semaine de fièvre à 40°, avec frissons, le traitement par céphalotine 12 g et gentamycine 120 mg obtient la chute thermique . Les antibiotiques sont poursuivis jusqu'au 10 Juin . La malade sort guérie quinze jours plus tard .

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques, sauf à la pénicilline .

OBSERVATION N° 72

Monsieur BON ... 62 ans a été hospitalisé à plusieurs reprises pour des méningites purulentes . Les investigations étiologiques ayant montré une dehiscence du toit d'un sinus sphénoïdal, le malade est opéré dans le service de neurochirurgie . Dans les suites opératoires, apparaît une diarrhée à staphylocoque (résistant aux pénicillines, à la kanamycine) avec température à 40°. Quatre jours plus tard, le malade frissonne, l'hémoculture isole un staphylocoque dont les caractères sont identiques . Le malade est mis à un traitement associant gentalline 160 mg et pristinamycine 3 gr. Malgré cette thérapeutique apparaît un syndrome méningé . La P.L. montre un liquide trouble, contenant 2.500 éléments et du staphylocoque . Ce n'est qu'au quinzième jour du traitement que la P.L. redeviendra normale et que l'apyrexie sera obtenue .

Le malade partira guéri, après une rechute méningée (cytologique et bactériologique) jugulée en quelques jours .

OBSERVATION N° 73

Madame RIV ... Jeanno, 36 ans, est transférée en réanimation à l'Hôpital Cl. BERNARD le 3 Septembre 1968 pour coma au cours d'une staphylococcémie post abortum .

Le 2 Août 1968, manoeuvres abortives. Le 6 Août, curetage puis ascension thermique à 40°. Echec de divers traitements antibiotiques .

Le 3 Septembre 1968, la malade est hospitalisée pour un tableau associant température à 40°, splénomégalie, purpura pétéchiol ecchymotique et signes méningés . Le fond d'oeil montre de nombreuses hémorragies sur les trajets veineux. La P.L. ramène un liquide hémorragique contenant 1,70 g d'albumine . Il existe un souffle systolique . L'apparition rapide d'un coma profond, avec troubles respiratoires, impose intubation et transfert en réanimation .

A l'arrivée à Cl. BERNARD : coma profond . Chute tensionnelle avec collapsus. L'examen gynécologique met en évidence un comblement du cul de sac droit .

Le lendemain, 4 Septembre, alors que parviennent les résultats des hémocultures, la malade se trouve en coma dépassé . Sa famille la ramène à son domicile où elle décède .

Au total :

Septicémie à staphylocoque post abortum. Thrombophlébite pelvienne probable . Problème de l'hémorragie méningée : s'agissait-il d'un accident vasculaire cérébral au cours d'une endocardite ?

Antibiogramme : Staphylocoque sensible à tous les antibiotiques .

.....
O B S E R V A T I O N N° 74
.....

Monsieur P ... Robert, 33 ans, est admis le 19 Sept. 1966 au Centre de réanimation pour quadriplégie avec paralysie respiratoire. Il vient du RAINCY où il est en clinique depuis six jours .

- Vers le 10 Sept. cervicalgies progressivement croissantes, puis fièvre à 39°. A ce moment, radio du rachis : normales. P.L. : normale. Développement secondaire (en 24 h.) d'une quadriparesie et d'une rétention d'urine .

- A l'arrivée (12 h.) : Quadriplégie avec parésie diaphragmatique, rétention d'urine obligeant à la pose d'une sonde, troubles importants de la sensibilité à tous les modes ; les cervicalgies sont intenses avec gonflement du cou, la température est à 40° . Dans l'heure : une hémoculture, puis une antibiothérapie associant Méthicilline 16 g, Solnicol 2 g. Par ailleurs, trachéotomie avant le transfert en neuro-chirurgie où l'intervention, après lipiodol, montrant blocage, est faite à 17 h. alors que le malade est complètement quadriplégique et doit être ventilé (Engstroem).

- Diagnostic opératoire : épidurite cervicale, la coulée purulente allant de C1 à C5 . La culture du pus montrera un staphylocoque doré tout comme l'hémoculture faite avant le transfert en neuro-chirurgie . Passage à Méthi-Kana, qui se sera poursuivie six semaines .

- Evolution : apyrexie en quelques jours et régression progressive de la quadriplégie . Actuellement le malade marche normalement et a repris son travail .

Antibiogramme : staphylo sensible à tous antibiotique sauf Pénic G et Strepto .

O B S E R V A T I O N N° 75

Monsieur ALO ... Georges, 15 ans est hospitalisé en neuro-chirurgie le 20 Mai 1966 pour température à 38°, exophtalmie gauche, crises B.J. droites. Le diagnostic porté est celui de phlébite du sinus caverneux par sinusite ethmoïdo-maxillaire gauche. Ponction lombaire, artéri., ponction ventriculaire normales. Sous pénicilline colimycine, la température revient à la normale, l'E.E.C. s'améliore.

Le 9 Juin 1966, température à 40°, frissons. L'hémoculture ramène un staphylocoque doré. Le malade est transféré à Cl. BERNARD. A l'examen d'entrée : obnubilation, oedème palpébral, frissons, 40°.

Une antibiothérapie par Méthicilline 89, Kanamycine 19, est instituée. Malgré ce traitement bactéricide, persistance de la fièvre à 39°, nouvelles hémocultures positives, posant le problème d'un foyer le 23 Juin. Une intervention sur l'ethmoïde (exploratrice) est décidée. Elle a lieu le 24 Juin et permet de découvrir du pus dans le sinus sphénoïdal et surtout sur la paroi profonde de ce sinus, une fissure qui est comblée par un greffon aponévrotique.

Le 29 Juin, la température baisse. L'antibiothérapie est modifiée. Oxacilline (6 g.) et pyostacine (3 g) seront arrêtés le 20 Juillet à la sortie du malade, guéri sans séquelles.

O B S E R V A T I O N N° 76

Monsieur PA ... Bruno, 26 ans, est transféré à Cl. BERNARD le 26 avril 1969 pour staphylococcémie après correction d'une sténose aortique double orificielle et sous-orificielle.

Intervention le 6 Avril 1969, suites opératoires satisfaisantes.

Le 21 avril, apparition d'un souffle diastolique au foyer aortique. Puis ascension thermique à 38°5, suppuration cicatricielle, dont l'incision n'amène pas la chute de la température.

Le malade, à son arrivée à Cl. BERNARD, est très asthénique. Sa température est oscillante. Il existe une suppuration sternale très importante. L'auscultation cardiaque montre un bruit de galop, un souffle diastolique intense, alors que la différentielle est élargie. Se pose donc le problème d'une greffe aortique post-opératoire.

Le 26, les hémocultures sont positives à un staphylocoque identique à celui isolé du pus de la collection presternale. Le malade est mis à un traitement associant Kéflin et gentamycine.

La température revient lentement à la normale, tandis que le foyer thoracique régresse sans nécessiter d'intervention locale majeure. Le malade sera traité par Kéflin genta, puis genta rifampicine (en raison de problèmes veineux) jusqu'au 30 Mai. L'apyrexie sera maintenue. Les signes périphériques et le souffle diastolique d'insuffisance aortique demeurent, lorsque le malade sort le 4 Juin 1969.

Antibiogramme : Staphylocoque résistant aux bêta lactamines, à la strepto., la kana, les cyclines, l'érythromycine; la gentamycine, la rifampicine sont bactéricides comme les associations céphalotine gentamycine, et gentamycine rifampicine.

.....
O B S E R V A T I O N N° 77
.....

Monsieur MAU ... Robert, 40 ans, est transféré le 29 Août à l'hôpital Cl. BERNARD pour une "septicémie à staphylocoque" blanc après l'hétérogreffe valvulaire aortique.

Insuffisance aortique et insuffisance mitrale rhumatismale.
Intervention le 21 Mai pour hétérogreffe aortique à l'Hôpital Marie LANNELONGUE (service Pr. BINET). Le 1er août, on note un souffle diastolique de base.
Le 27 Août, hospitalisation pour fièvre à 39°. Il existe un souffle de base systolique irradiant largement, avec thrill. Le souffle diastolique est également perçu. Le 29 Août : les hémocultures sont toutes positives à un staphylocoque blanc. Le malade est alors transféré à Cl. BERNARD.

Monsieur MAU ... est alors en grande insuffisance cardiaque. Sa température est à 40°. Il n'existe aucun signe de dissémination pulmonaire ou neurologique (P.L. normale), mais une splénomégalie nette. Malgré un traitement par Kéflin kanamycine et tonicardiaques, l'état du malade s'aggrave et le décès survient le 30 Août.

Antibiogramme : Staphylo. blanc sensible à tous les antibiotiques.

L'autopsie a mis en évidence qu'une désinsertion de la valve aortique de son anneau resté correctement fixé. Aucun signe de dissémination staphylococcique au niveau des autres organes.

.....
O B S E R V A T I O N N° 78
.....

Madame Suzanne LAN ..., 20 ans, est hospitalisée à l'hôpital Cl. BERNARD le 22 Septembre 1964 avec le diagnostic de septicémie à staphylocoques . Le 2 Septembre, la malade fait un avortement (provoqué). Elle est curettée en clinique . Le 3 Septembre, la température monte à 40° et malgré un traitement par pénicilline et streptomycine (40 M - 1 g) et corticothérapie, reste oscillante jusqu'au 16 Septembre. 16 hémocultures sont négatives .

Le 17, apparaissent un souffle systolique et une image de la base droite de type macronodulaire. Une hémoculture est positive au staphylocoque . Malgré les antibiotiques (et de l'héparine) persistent l'image radiologique, le souffle systolique .

La malade est transférée à Cl. BERNARD le 22 Septembre . Deux hémocultures sont positives les 23 et 21. (Staphylo résistant à la pénicilline G seulement). Le diagnostic de septicémie à staphylo, est posé devant les circonstances étiologiques, le syndrome infectieux, l'image pulmonaire . Se discute le problème de l'atteinte endocarditique (souffle systolique de base, peu intense, sous signes radiologiques ou E.C.G.).

La malade est soumise à un traitement associant Méthicilline 10 g et Kanamycine 1 g .

Le 1er Octobre, après six jours de traitement, la température chute . L'antibiothérapie est poursuivie trente jours . Les images pulmonaires disparaissent lentement, le souffle systolique régresse et à la sortie de la malade, le 17 Novembre 1964, sa persistance est discutable .

Cette malade n'a pas été revue .

.....
O B S E R V A T I O N N° 79
.....

Monsieur SILB ... 68 ans, est hospitalisé dans le service pour une toxidermie après pénicillinothérapie pour bronchopathie aiguë. Son état est très sévère : éruption généralisée avec des phlyctènes, température à 40°, coma; la diurèse est conservée, mais il existe de gros troubles hydroélectrolytiques . Sous l'effet d'un traitement symptomatique, auquel on associe une antibiothérapie (Chloramphénicol), l'état clinique et biologique s'améliore, la température redescend à 38°. Quelques jours plus tard, on note la surinfection d'une des phlyctènes, et le culot urinaire montre l'existence d'une pyurie à staphylocoque . Le lendemain, le malade frissonne, sa température monte à 40° et l'hémoculture met en évidence un staphylocoque doré identique à celui retrouvé dans les urines et dans le pus cutané .

La température décroche après 48 h. d'un traitement associant gentalline et pristinamyoine . Le malade quitte le service quelques jours après en bon état général . Mais il existe un abcès de fesse qui devra être incisé .

.....
O B S E R V A T I O N N° 80
.....

Madame DUR ... 34 ans est hospitalisée dans le Service pour une septicémie à *perfringens* post abortum le 9 Décembre . Après révision utérine et oxsanguiotransfusion, faite en raison de la gravité mitrale, l'amélioration est très rapide .

Le 25, la malade est considérée comme guérie. Le 28, apparaissent des douleurs abdominales et une fébricule à 38°. Le toucher vaginal montre des signes de thrombophlébite pelvienne . Le lendemain, la malade frissonne, la température monte à 40°, l'hémoculture est positive au staphylocoque doré . La malade demeure fébrile durant cinq jours malgré un traitement par la Méthicilline, Puis la température revient à la normale . La malade sort guérie le 27 Janvier .

.....
O B S E R V A T I O N N° 81
.....

Monsieur CA ... André, 53 ans, insuffisant respiratoire, hospitalisé pour une méningite tuberculeuse depuis deux mois et ventilé artificiellement, s'aggrave sous triple traitement. On découvre une insuffisance surrénale qui est compensée par la 9 alphafluoro . Un mois plus tard, le 29 Novembre 1967, frissons, température à 40°, puis hémocultures positives les jours suivants . Malgré un traitement par la Céphalotine 12 g et la kanamyoine 1 g, la température demeure oscillante puis apparaît une image pulmonaire bulleuse . La septicémie paraît cependant contrôlée, lorsque survient une atélectasie massive .

Le malade décède deux jours plus tard .

Antibiogramme : Staphylocoque résistant aux bêta lactamines .
Sensible à Kéflin Kana (bactériocide)

BIBLIOGRAPHIE

- ACAR J. - Mesure des concentrations d'antibiotiques dans les valves cardiaques normales et pathologiques .
Chemotherapia 9, 1964, 331 - 340.
- ACAR J. - L'I.A. Ses indications opératoires .
Presse Médicale. 1967, 75 - 473.
- ACAR J., MAURAT J.P.
Les I.A. graves par mutilation valvulaire après greffe bactérienne.
Arch. Mal. coeur, 1966, 59 - 1508.
- ACAR J., CABROL C., CARTIER F., FOUCHARD J.
Cure chirurgicale d'une endocardite bactérienne avec I.A.
Arch. Mal. coeur, 1966 59 - 757
- ALAJOUANINE T., CASTAIGNE P., L'HERMITTE F., CAMBIER J.
Détermination artérielle cérébrale de la Maladie d'OSLER .
Bull. Mém. Soc. Hôp. PARIS 75 1959 531-534.
- ALAJOUANINE T., CASTAIGNE P., L'HERMITTE F., CAMBIER J.
L'artérite de la Maladie d'OSLER. Ses complications tardives .
Sem. Hôp. PARIS 1959 35 - 1160
- ALLEN G., GLOTZLER
Acute disseminated intrav.coagulation and fibrinolysis.
Arch. Surg. 1964 88 694
- ALTEMEIER W.A., COLE W.
Septic Shock
An. Surg. 1956 143 600.
- AMOURY R.A., BOWMAN F.O., MALM J.R.
Endocarditis associated with intracardiac prothesis. Diagnosis.
Management . Prophylaxis .
J. Thor. and Cardio. Surgery 1966 51 36-48.

AMSTUTZ Ph., GIBERT Cl., SZEKELY A.M.

Coagulopathie du choc.

Journées de réanimation de l'Hôpital Claude BERNARD 1968

ARNETTE Ed. PARIS, p.63-89 (74 réf.)

AMSTUTZ Ph., GIBERT C., SZEKELY A.M.

Anomalies de l'hémostase dans le choc infectieux .

Coagulation 1969 vol.2 N°1, p.37-43 (Biblio).

ATLAN G.

La résistance des bactéries aux antibiotiques

Thèse Médecine PARIS 1968 (Bibl.)

Consumption coagulopathy in septicemic shock

N.E.J. Med. 279 884 17.10.1968

BAIN R.C., EDWARDS J.E., SCHEIFFLEY, GERACI J.E.

Right sided bacterial endocarditis and endarteritis

Am. J. Med. 1958 24. 98

BARRAT P., BOYES J.B.G.

Surgical correction of mitral incompetence resulting from bacterial endocarditis .

British Heart J. 25 415 1963

BASTIN R., ACAR J.F., GUIBERT J., VILDE J.M.

Les endocardites bactériennes du cœur droit. A propos de trois observations .

Bull. Mem. Soc. Med. Hop. 1966 117 545-557

BELL W.E., BUTLER C.

Cerebral mycotic aneurysms in children . 2 cases report.

Neurology, Vol.18, 1.68 p.81.

BOTVINIK A. Chirurgie de l'insuffisance aortique par endocardite bactérienne en phase évolutive .

Thèse Médecine PARIS, 1968.

BRANIFF B.A., SHUMWAY N.E., HARRISON D.C.

Valve replacement in active bacterial endocarditis .

N.E.J. Med. 276 1464 1967.

BOUDIN G., SABOURAUD O.

Hémiplégie droite avec aphasie révélatrice d'une endocardite infectieuse chez une mitrale .

Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. PARIS, 1950, 66, 160-164.

CAREY J.S., HUGHES R.K.

Cardiac valve replacement for narcotic addicts .

J. Thor. Card. Vaso. Surg. 53 663.

CARTIER F., WITCHITZ S.

Endocardite tricuspidienne isolée primitive .

Progrès en maladies infectieuses .

Coll. Progrès de la méd. FLAMMARION PARIS, p.65-74 (33 réf.)

CARTIER F., WITCHITZ S., HENNETIER G., SZEKELY A.M.

Endocardite tricuspidienne primitive au cours des complications infectieuses de l'avortement. Trois observations .

Bull. Soc. Med. Hôp. PARIS 117 533 44, avril 1966.

CHABBERT Y.A., BAUDENS J.G., ACAR J.F., GERBAUD G.R.

La résistance naturelle des staphylocoques à la méthicilline et à l'oxacilline .

Rev. Franç. Et. Clin. et biol. 10/5 5495/506 1965.

CHAVANY J.A., OECONOMOS D., HAGENMULLER D.

Coexistence de ramollissement et d'hématome intr. hémisphérique droit chez une mitrale suspecte d'OSLER .

Presse Médicale, 54 62 28 p. 582-83.

CHEVALIER J.P. Manifestations cérébrales au cours de l'OSLER .

Thèse Méd. BORDEAUX, 1957.

CLUFF-LE & all. Staphyloc bacteremia : demographic, clinical and microbiological features of 185 cases .

Trans. Amer. Clin. Ass. 79 205 15 1968.

COLVIN O.M. & all. Staphyloc. infection of a starr prothesis with fatal obstruction of the mitral valve .

N.E.J. Med 273 1380 -81 - 16.12.1965.

CONWAY N. Endocarditis in heroin addicts :

B.H. Journal Sept. 1969 Vol. 31, N°5 p.543.46

CORRIGAN J.J., RAY W.L., MAY N.

Changes in the blood coagulation system associated with
septicemia.

N.E.J. Med. 279 17.10.1968

DENTON C. & all.

Bacterial endocarditis following cardiac surgery

Circ.1966 14 929.

DEPARIS M., REBOUL H., MANIGAND G., ROUGERIE J., BERGES L.

A propos d'un anévrisme artériel infectieux .

Endocardite aiguë à début par hémiplégie droite plus aphasie .

Presse Médicale, 1953 61 N°25 p.522.

DOWLING H.F., LEPPER M., CALDWELL F.R., SPIES H.W.

Staphylococcus endocarditis analysis of 25 cases treated with
antibiotics with review of literature .

Medecine 1952 31 155.

DUBOURG G., BROUSTET P., BRICAUD H., FONTAN F., TRARIEUX M.T., BESSE P.

Guérison chir. d'une endocardite bactérienne du coeur droit.

Arch. Mal. Coeur, 1963 56 772.

DUBOURG G., FONTAN F., BRICAUD H., COLIN J.M., BROUSTET J.P., CHURET J.P.,
BROUSTET P.

Traitement chirurgical des endocardites bactériennes .

Arch. Mal. Coeur, 1968 61.457

EBERT R.V., ABERNATHY R.S.

Septic Shock

Fed. proc. 1961 20 179.

EBERT R.V., STEAD E.A.

Circulation failure in acute infection .

J. Clin. Investig. 1941 20 671..

ELSBERRY D.D., RHODA D.A., BEISEL, W.R.

Hemodynamics of staphylococcal B enterotoxemia and other types of shock in monkeys.

J. of Applied Physiology Vol 27 Aug. 69 N°2.

ERDÖS E.G., MIWA I. Effect of endotoxin shock on plasma Kallikrein kinin system of rabbit .

Feder. Proc. 27 92/95 1968.

ERLANGER J., GESELL R., GASSER H.S., ELLIOT B.L.

An experimental study of surgical shock. Preliminary report.

J.A.M.A. 1917 69 20.

FISHER A.M., WAGNER H.N. Jr., ROSS R.S.

Staphylococcal endocarditis. Some clinical and therapeutic observations on 38 cases .

Arch. Int. Med. 95 427 1955.

FISHER M.J. Staphylococcal septicemia . A study of one hundred cases .

Ohio Med. J. 63 1325/27 Oct.1967.

FISHER A.M., WAGNER H.N., ROSS R.S.

Staphylococcal endocarditis. Some clinical and therapeutic observations on 38 cases .

Arch. Int. Med. 95 N°3427/437 Mars 1965.

FOSTER E.A.

Tissue injury by toxins in experimental staphylococcal infection. Effect of polyvalent antitoxin on developing renal lesions .

Am. J. Path. 51.913 28 Nov. 1967.

FRIEDBERG C.K.

Bacterial endocarditis surgical treatment. Diseases of the heart. 3ème éd. 1966 1412.

FRIEDBERG A.S., ALSTSHULE M.

The effects of infection on the circulation .

N.E.J. Med. 1945 233 19 560.

GARCIA M.C., CLARYSSE A.M., ALEXANDER C.S., SAKO Y., SWAIM W.R.

Hemolytic anemia due to progressive enlargement of silastic ball component of aortic prosthesis .

Circ.XXXVIII Sept.1968 505/514 (38 réf.)

GARCIN R., PESTEL F. Thrombophlébites cérébrales

1 vol. MASSON & Cie, PARIS, 1949.

GIBERT Cl., AMSTUTZ Ph., SZEKELY A.M., POCIDALO J.J.

Anomalies de l'hémostase au cours du choc infectieux chez l'homme . A propos de trente cas dont neuf confrontations anatomo-biologiques .

Rev. Franç. d'Etudes cliniques et biologiques 1969, N°5.
Vol.XIV p.451/458 (31 réf.)

GIRAUD G., MAS P., BOYER F., IZARN P.

Endocardite maligne post abortum. Hémorragie cérébro-méningée terminale .

MONTPELLIER-Médical 1948 33.34 N°6 378/380.

GODEAU P., CHOFFEL C., LAINE R., GESCHWIND, SIGUIER F.

Endocardite aiguë tricuspidiennne post abortum. Guérison sans séquelles hémodynamiques importantes .

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. PARIS 1968 119 N°7 605/610.

GOLDBURGH H.L., BAER S., LIEBER M.M.

Acute bacterial endocarditis of the tricuspid valve .

Am.J. of the Med. Sc. 1942 204/319.

GOODMAN J.S., SCHAFFNER W., COLLINS H.A., BATTERSBY E.J., KOENIG M.G.

Infections after cardiovascular surgery.

N.E.J.M. 1968 278 117/123.

GOUTARD Fr.

Hématomes intra-cérébraux au cours des endocardites bactériennes .

Thèse PARIS, 1961.

GUEDON J., LEGRAIN M.

Insuffisance rénale du choc toxi-infectieux. Physiopathologie .

Journées de réanimation de l'Hôp. Cl. Bernard, 1968.

ARNETTE, PARIS, p.91/100.

HALL J.F., GOLD B.J.

Clinical aspects of septic shock

Am. Int. Med. 1964 72 10-82.

- HARDAWAY R.M. Disseminated intravascular coagulation in experimental and clinical shock
Am. J. Card. 20 161 73 Aug.1967.
- HODOVAL L.F., MORRIS E.L. & all.
Pathogenesis of lethal shock after intravenous staphylococcal enterotoxin B in monkeys .
Appl. Microb. 1968 16 267/270.
- HURLEY E.J., ELDRIDGE F.L., HULGREN H.N.
Emergency replacement of valves in endocarditis .
Am. H. J. 73 798 1967.
- JAMBON M., BERTRAND L., MINVIELLE, MANDIN A.
Septicémies à staphylocoques avec endocardite et hématomes cérébraux multiples .
Soc. Sc. Med. et Biol. MONTPELLIER 15.1.1954.
- JONES H.R., SKIEKERT R.G., GERACI J.E.
Neurologic manifestations of bacterial endocarditis .
Am. Int. Med 71 21 1969.
- KAY J.H., BERNSTEIN S. & all.
Surgical cure of candida endocarditis with open heart surgery.
N.E.J. Med., 1961, 264.707.
- KELLERMEYER R.W., GRAHAM R.C.
Kinins possible physiologic and pathologic roles in man .
N.E.J. Med. 279. 859/866 1968.
- KENNEDY J.H., SABGA G.A., FISK A.M., SANCETTA S.M.
Isolated tricuspid valvular insufficiency due to subacute bacterial endocarditis. Report of a case with recovery following prosthetic replacement of the tricuspid valve .
J. Thor. and Card. Surgery 1966 51.498.
- KOFFAS D.
Contribution à l'étude anat.clinique des complic. nerveuses des endocardites malignes subaiguës et lentes .
Thèse PARIS 804 1937.

- KUYPERS Contribution à l'étude clinique des formes cérébrales de l'endocardite maligne lente .
Thèse PARIS, 1937. N°434.
- KWAAN Han Ming, WEIL Max Harry
Differences in the mechanism of shock caused by bacterial infections .
Surgery Gyn. & Obst. Jan. 1969 128 p.37-45.
- LAMY M. Arthrite suppurée et septicémie mortelle dans un cas de polyarthrite rhumatoïde et dans un cas de L.E.D.
Rev. Rhum. 35 159/64 4.68.
- LENG LEVY J., CASTAING R., AUBERTIN J., LENG B.
Forme apyrétique de Sept. aiguë à staphylocoque.
Ann. Med. Int. Déc. 1969, 120, N°12, p.847-853.
- LERNER P.I., WEINSTEIN L.
Infective endocarditis in the antibiotic era .
N.E.J. Med. 274.259 1966.
- LILLEHEI R.C. Treatment of septic shock (30 réf.)
Mod. Treat. 4,321/46 Mars 1967.
- LISAN P., URICCHIO J.F., MARINO D.J., DESHMUKH M., LIKOFF W.
Staphyloc. endocarditis.
Am.H.J. 59 184 1960.
- Mac DERMOTT & all.
Microbial persistence .
The Yale J. Biol. Med. 30 257 1958.
- Mac KAY D.G., MULLER BERGHAUS G.
Hageman factor and generalized shwartzman reaction
Fed. Proc. 27 436 1968.
- MANCHAR M. & all.
Platelet damaging factor. A fifth activity of staphylococcal alpha toxin.
J. Bacter. 94. 224/31 Jul.1967.

MASSUMI R.A. & all.

Pulmonary valve regurgitation secondary to bacterial endocarditis in heroïn addicts .

Am. H.A. 73.308 16.3.1967.

MEEK D.C. & all. Perforation of the normal mitral valve due to staphylococci endocarditis. Report of a case with surgical correction .

Am. J. Card. 17.729/35 May 1966.

MERKLEN P., WOLFF M.

Participation des endothélites artério-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente .

Presse Méd. 1928 135 N°11 2.

MOREAU R., CLER R., PEPIN M.

Hématome intra-cérébral au cours d'une endocardite maligne subaiguë

Soc. Med. Hôp. PARIS 1951 67.121/125.

MORGAN W.L., BLAND E.F.

Bacterial endocarditis in the antibiotic era .

Circulation 19 753 1959.

MOUSTARDIER G., DESNUES P.

Considérations sur les différents critères de pathogénicité du staphyl. basées sur l'étude in vitro de 253 souches isolées de produits pathologiques .

Sem. Hôp. PARIS (path. biol.) 1968 16 1025/1037.

NAGASAWA S., TAKAHASHI H., KOIDA M., SUZUKI T., SCHOENMAKERS J.G.G.

Partial purification of bovine plasma kallikreinogen. Its activation by Hageman factor .

Bioch. et Bioph. Res. Commun 32.644/649 1968.

NOSSEL H.L., RUBIN H., DRILLINGS M.

Inhibition of Hageman factor activation .

J. of Clin. Investigation 47.1172/1180. 1968.

OLSON R.A., ROMANSKY M.J.

Staphylococcal tricuspid endocarditis in heroïn addicts .

Am. Int. Med. 1962 57.755

PANKEY G.A. Acute bacterial endocarditis at the University of Minnesota Hos.
1939-1959.

Am. H. Journal. J.64.583 1962.

PAPO I., TRITAPEPE R.

Contribution à l'étude de l'étio-pathogénie des hématomes
intra-cérébraux non traumatiques ,

Minne.Chir. 31.10.1957 12 N°20 1254-1261.

POCIDALO J.J. Choc expérimental et choc clinique .

Journées de réan. de l'Hôp. Claude Bernard 1968 \

Lib. ARNETTE, PARIS) p.9-19.

PROSHASKA J.V. & all.

Hemodynamic changes in response to staphylococcal exotoxin and
enterotoxin.

Bull. Soc. Int. Chir. 25.727/36 Nov. Déc. 1968.

QUINN E.C. Staphylococcic endocarditis .

J.A.M.A. 196 815.8 6 Juin 1968.

RAPIN M., POCIDALO J.J., LISSAC J.

Le collapsus circulaire au cours des septicémies .

Coeur Med. Interne 1962 1.297.

RAPIN M. Fréquence et traitement des états de choc accompagnant les
septicémies .

Presse Méd. 1962 70 N°21 1035-1036.

RAY H., WAKAL R.M.

Subarachnoïdal hemorrhage in subacute bacterial endocarditis .

Neurology 1957 265-270.

REILLY J., TOURNIER P.

L'irritation neuro-végétative expérimentale et ses rapports
avec la physiopathologie des syndromes malins .

Bull. Soc. Med. Hôp. PARIS 1954, 70.645.

ROACH M.R., DRAKE P.

Ruptured cerebral anevrysm caused by microorganisms
N.E.J. Med. 273. 240 1965.

ROBSON H.G. & all.

Circulatory studies in experimental staphylococcal infection .
Johns Hopkins Med. J. 121.246/53 Oct.1967.

SHINEBOURNE E.A., CRIPPS C.M., HAYWARD G.W., SHOOTER R.A.

Bacterial endocarditis 1956-65. Analysis of clinical features and
treatment in relation to prognosis and mortality .
B.H. Journal Sept. 1969, Vol. 31, N°5, 536.

SHUBIN H., LEVINSON D.C., GRIFFITH G.C.

Endocarditis due to coagulase + staph. Report of 18 cases and
review of additive 9 at the Los ANGELES County Hospital
1947-1956.
J.A.M.A. 167 1218 1958.

SIGUIER F., GODEAU P., HIRSCH J.F., LEVY R., THENOT R.

Epidurites aiguës staphylococciques . A propos d'un cas secondaire
à une infiltration épidurale et guéri sans séquelles .
Sem. Hôp. PARIS 10.7.1964 40 N°33-34 1925-1927.

SIGUIER F., GODEAU P. & coll.

Anévrysme mycotique primitif. Un cas d'anévrysme mycotique poplité
durant une septicémie à staphylo. sans atteinte cardiaque .
Sem. Hôp. PARIS 42 2761/66 8.11.1966.

SKINNER D.G., HAYES M.A.

Effect of staphylococcal toxin on renal function . Irreversible
shock.
Ann. Surg. 1965 162.161.

SOULIE P., ACAR J.

Indic. et résultats de la prothèse chir. par Starr dans les
cardiopathies aortiques .
Arch. Mal. coeur 1965. 58.1061.

- STACK B.H. Hépatie anevrysm after staphylococcal endocarditis .
Br. Med. J. 3.659/60 14.9.1968.
- SUCIYAMA H. Endotoxin like responses induced by staphylococcal enterotoxin.
J. Infectious Diseases . 116.162/170 Ap.1966.
- TAVERNIER J.B., WOLMETZ
A propos d'une série de 65 cas d'hématomes intra-cérébraux
spontanés .
Neurochir. Oct. Déc. 1956. 2 N°4 413.415.
- THAL A.P., EGNER W. The mechanism of shock produced by means of staphylococcal
toxin.
Arch. Path. 61.488 1956.
- THAL A.P., EGNER W. Site of action of staph alpha toxin.
J. Exp. Med. 113.67 1961.
- VERNANT J.C. Manifestations neurologiques de la Maladie d'OSLER.
Thèse PARIS, 1966.
- VETTO R.M. A dye dilution study of the hepatic circulation during staphy-
lococcus toxin shock .
Surg. Gyn. Obst. 121 1.263/68 Déc.1965.
- VIC DUPONT Les embolies pulmonaires septiques
in : La maladie thrombo-embolique pulmonaire (Paul CHICHE)
p.209-220 L'expansion Ed. PARIS, 1969.
- VIC DUPONT, COULAUD J.P. Septicémies et bactériémies. Complications des
Cathétérismes veineux de perfusion .
Progrès en pathologie infectieuse,
FLAMMARION, PARIS, 1967.
- VIC DUPONT et Coll. Endocardite tricuspидienne à staph. post abortum guéries
par exérèse chirurgicale et pose d'une Starr.
Presse Méd. 12-4-1969 77 N° 18 p.661/664.
- VIC DUPONT, MCNSALLIER J.F., DUVAL J., AMSTUTZ Ph. COULAUD J.P., EMILE J.,
VACHON F.
Infections iatrogènes hospitalières .
Presse Méd. 1967 75 38 1875/78

VIC DUPONT V., COULAUD J.P., CARBON C.

Le choc au cours des infections (signes et étiologies).

Journées de réanimation à l'Hôpital Claude BERNARD, 1968.
Ed. ARNETTE, PARIS, p.121-145.

VIC DUPONT V., BINET J.P., WITCHITZ S., CARBON C., DELRIEU F., TANCREDE C.

Endocardite tricuspidiennne staphyloc post abortum opérée en phase septicémique. Pose d'une valve de Starr. Guérison avec un recul de cinq mois .

Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. PARIS, 1968 119 N°7 587-604

VICTOR M., BANKER B.G.

Brain abcess .

M. Clin. North America 47 1355 1963.

WALLACE A.G., YOUNG W.G. Jr., OSTERHOUT S.

Treatment of acute bacterial endocarditis by valve excision and replacement .

Circ. 1965 31.450.

WARREN H.D., BALBONI M.C., ROGLIANO F.T.

Shock in acute infections .

N.E.J.M. 1945 23 232 671.

WEIL N.H., Mc LEAN L.D., VISSCHER M., SPINK W.

Studies on the circulation changes in the dog induced by endotoxin from G - microorganisms .

J. Clin. Invest. 19 3. 1191.

WILCOX B.R., PROCTOR H.J., RACHLEY F., PETERS R.M.

Early surgical treatment of valvular endocarditis .

J.A.M.A. 200 820 1967

WILSON H., HAMBURGER M.

Some observations on 132 patients with septic shock
Anesthesia and analgesia 1967 Vol.46 751.

WILSON R., HAMBURGER M.

15 years experience with staph. septicemia in large city
hospital (55 cases) 1940-54
Am.J. Med. 1957 22.437.

WINDSOR H.M., SHANAKAN Mx.

Emergency valve replacement in bacterial endocarditis .
Thorax 22/25 1967 .

WITCHITZ S. Le coeur dans l'endocardite bactérienne .
Thèse PARIS, 1963 (Bibliog.)

WORMS R. L'infection staphylococcique
ELAMMARION Editeur 1960, 440 p. (Bibli.)

WORMS R. Etat actuel des septicémies à staphylocoques .
Revue du Praticien 1969, 19, 13, 1945/61.

WRONG O.M. A case of staphylococcal septicemia with endocarditis and
cerebral abcess .
Bull. Med. J. 1.479/82 25.2.1967.

YEH T.J. & all.

Bacterial endocarditis following open heart surgery
Am. Thor. Surgery 1967 3.29.

ZIMENT I. Nervous system complications in bacterial endocarditis .
Am. J. of Med. Vol.47. Oct.1969 p.593/607 101 réf.

